

Université de Clermont
Faculté de Médecine et de Pharmacie

Année 1975

N° 75

THÈSE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude BAUD
Interne des Hôpitaux

né le 18 juin 1946, à Thonon-les-Bains (Haute-Savoie)
présentée et soutenue publiquement le 6 juin 1975

Les dysfonctions
des prothèses valvulaires cardiaques

Rôle de la phonomécanographie
dans leur diagnostic.

Président : M. H. GRAS, professeur

Membres du Jury : M. R. FROMENT, Professeur à Lyon
M. G. MEYNIEL, Professeur
M. J. TERRASSE, Professeur
M. J.-C. MARCHEIX, Professeur

Université de Clermont
Faculté de Médecine et de Pharmacie

Année 1975

N°

THÈSE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude BAUD
Interne des Hôpitaux

né le 18 juin 1946, à Thonon-les-Bains (Haute-Savoie)
présentée et soutenue publiquement le 6 juin 1975

**Les dysfonctions
des prothèses valvulaires cardiaques**

**Rôle de la phonomécanographie
dans leur diagnostic.**

Président : M. H. GRAS, professeur

Membres du Jury : M. R. FROMENT, Professeur à Lyon
M. G. MEYNIEL, Professeur
M. J. TERRASSE, Professeur
M. J.-C. MARCHEIX, Professeur

UNIVERSITE DE CLERMONT - Président : R. KOHMULLER

Vice-Président : M. MALET

Secrétaire Générale : Mme CHOPART

FACULTE DE MEDECINE

Doyen : G. MEYNIEL

1er Vice-Doyen : P. LATAIX

2e Vice-Doyen : D. BOUCHER

Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET, MM. GERMAIN - PETIT - THOMAS
VAURS - WILLEMIN-CLOG

I - PROFESSEURS TITULAIRES

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGERON	Pathologie Médicale
CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine Sociale
CLUZEL	Bactériologie et Hygiène
COULET	Botanique et Microbiologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DELAGE	Anatomie Pathologie
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FOURRIER	Pathologie Chirurgicale
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Sémiologie Médicale
JANNY	Clinique Neuro-Chirurgicale
LATAIX	Clinique Chirurgicale B
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologie
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
Mle RAMPON	Thérapeutique
RAYNAUD	Clinique Médicale Infantile
MM. ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLot	Physiologie
TOURNILHAC	Clinique Neurologique
TURCHINI	Histologie Embryologie et Cytogénétique



II - PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

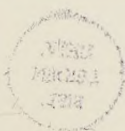
MM. ALFIERI	Biomathématiques, Informatique, Statistiques Médicales.
NEVEU	Urologie
PIGNIDE	Médecine Générale
REY	Maladies Infectieuses
VIALLET	Electro-Radiologie

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BOUCHER	Physiologie
BOURDEIX	Chirurgie Générale
GAILLARD DE COLLOGNY	Oto-Rhino-Laryngologie
GENTOU	Biochimie Médicale
GLANDIER	Chirurgie Générale
MALET	Histologie, Embryologie, Cytogénétique
MARCHEIX	Médecine Interne
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
MM. MONTRIEUL	Neuro-Chirurgie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique

IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ALIX	Médecine Interne
BAGUET	Thérapeutique, Réanimation Médicale
BEYTOUT	Bactériologie - Virologie
BRUHAT	Gynécologie et Obstétrique
BUSSIÈRE	Rhumatologie
CATILINA	Médecine du Travail
CHABANNES	Neuro-Chirurgie
CHEMINAT	Pneumo-Phtisiologie
CONSTANTIN	Anesthésiologie
COUDERT	Psychiatrie d'Adultes
Mme FONCK-CUSSAC	Anatomie-Pathologique
MM. LAURAS	Chirurgie Générale
Mme LAVARENNE	Pharmacologie Médicale
PERI	Stomatologie
PLAGNE	Cancérologie Clinique
PLANCHE	Psychiatrie d'Adultes.



IV - MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

MM. ROZAN	Radiologie (Option Thérapeutique)
SOLE	Ophtalmologie
TEINTURIER	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie Plastique et Reconstructive
VANNEUVILLE	Anatomie et Organogénèse (Option Clinique Chirurgie Générale).
Mle VEYRE	Biophysique
MM. VIALLET Jean-François	Radiologie (Option Diagnostique)

V - MAITRE DE CONFERENCE ASSOCIE

M. POURHADI	Histologie-Embryologie Cytogénétique
-------------	--------------------------------------

=====

Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON
Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD.

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèses de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération du 6 JUIN 1956).

A MES PARENTS

A MA GRAND-MERE

A BERNARD, MON FRERE

A VALERIE,

VALERIE,

CORINNE, MES FILLEULES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

PROLOGUE

Nous sommes trop conscient de ce que nous devons à nos Maîtres pour nous priver de la joie de les en remercier à l'occasion de ce travail.

Heureux d'avoir noué avec chacun des liens plus personnels que ceux déjà très solides de la reconnaissance de l'Elève, par pudeur comme par refus de la banalité et peu soucieux de la déception de ceux qui ne lisent habituellement pas plus loin, nous préférons ne confier le texte des dédicaces qu'à une édition qui leur soit réservée.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GRAS

Professeur de Clinique Médicale A
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-1945.
Chevalier des Palmes Académiques.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FROMENT.

Professeur de Clinique et Prophylaxie
Cardio-Vasculaire à Lyon
Médecin des Hôpitaux
Correspondant National de l'Académie de Médecine
Correspondant National de l'Académie des Sciences
Officier de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre National du Mérite
Officier de la Santé Publique
Officier des Palmes Académiques.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MEYNIEL

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Biophysique
Biologiste des Hôpitaux
Docteur Es-Sciences
Officier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Ordre National du Mérite
Croix de Guerre TOE
Commandeur des Palmes Académiques
Médaille d'Honneur de la Jeunesse et des Sports.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TERRASSE

Professeur de Clinique Médicale B
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945 et des TOE
Commandeur des Palmes Académiques.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.C. MARCHEIX

Médecine Interne
Médecin des Hôpitaux.

A NOTRE AMI MONSIEUR LE DOCTEUR M. SILIE

Chef de Laboratoire de phonocardiographie
de l'Hôpital Cardio-vasculaire de Lyon.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT A LYON

Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY

Monsieur le Professeur P. MICHAUD

Monsieur le Professeur Agrégé H. TERMET

Monsieur le Professeur Agrégé J. CHASSIGNOLE

Monsieur le Professeur J. FRANCILLON

Monsieur le Professeur M. PLAUCHU

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Monsieur le Professeur Agrégé A. FROMENT

Monsieur le Professeur M. GIRARD.

A NOS MAITRES D'INTERNAT A CLERMONT-FERRAND ET A LYON.

Monsieur le Professeur H. GRAS

Monsieur le Professeur J.C. MARCHEIX

Monsieur le Professeur C. MOLINA

Monsieur le Professeur J.C. BAGUET

Monsieur le Professeur J. TERRASSE

Monsieur le Professeur M. REY

Monsieur le Professeur R. FROMENT

Monsieur le Professeur J. NORMAND

Monsieur le Professeur Agrégé A. FROMENT.

A MESSIEURS LES MEDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL
CARDIO-VASCULAIRE DE LYON.

Monsieur le Professeur A. GONIN
Monsieur le Professeur A. PERRIN
Monsieur le Professeur P. MICHAUD
Monsieur le Professeur P. MARION
Monsieur le Professeur Agrégé R. LOIRE
Monsieur le Professeur Agrégé J. CHASSIGNOLE
Monsieur le Professeur Agrégé P. MIKAELOFF

qui ont bien voulu nous communiquer
les documents des observations.

A tous ceux dont l'amitié, l'enseignement ou
l'exemple nous ont grandement aidé, et
plus particulièrement

Mademoiselle le Docteur C. AGE

Monsieur le Docteur J. ALSAC

Monsieur le Docteur P. CAHEN

Monsieur le Docteur C. DALLOZ

Monsieur le Docteur J. DUCRET

Madame le Docteur O. SERPIN.

A nos Conférenciers d'Externat et d'Internat
Messieurs les Docteurs ALZIARI, BIGAY,
REQUIN, CALCAT.

A nos Collègues d'Externat et d'Internat.

A tous ceux avec qui nous avons eu le plaisir
de travailler dans les Hôpitaux de
Clermont-Ferrand et Lyon.

" C'est un beau spectacle pour l'observateur philosophe
" que de contempler comment, sous l'empire suprême de la loi du
" progrès, les sciences accomplissent, à travers des obstacles
" sans cesse renaissans, le grand oeuvre de leur évolution. Il
" est certaines époques où le mouvement du progrès s'opère avec
" une vitesse et une énergie qui étonnent..."

J. BOUILLAUD (77)

PREMIERE PARTIE

PRESENTATION DE LA CHIRURGIE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE
PROTHETIQUE ET DE SES COMPLICATIONS

PLAN DE LA PREMIERE PARTIE.

CHAPITRE I - HISTORIQUE ET PRESENTATION DES PROTHESES VALVULAIRES

- Historique
- Les indications et leur évolution
- Les différents types de prothèses
 - . principes de Harken
 - . choix selon McGoon

CHAPITRE 2 - LES COMPLICATIONS MEDICALES DE LA CHIRURGIE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE PROTHETIQUE.

- Définition, Introduction.
- LES COMPLICATIONS MEDICALES DUES AU TYPE DE PROTHESE.
- L'encombrement
- Traumatismes
- Les imperfections de la correction hémodynamique.
 - . continence
 - . effet de sténose.

LES COMPLICATIONS LIEES A LEUR CARACTERE DE CORPS ETRANGER

- La greffe infectieuse
- L'hémolyse
- La désinsertion
- Les embolies périphériques

CHAPITRE 3 - LES DYSFONCTIONS MECANIQUES

- Les causes
- Leurs caractères communs.
- Les tests in vitro
- Le mécanisme général

LA MALADIE DE LA BILLE

- Définition
- Incidence
- Pathogénie
 - . deux formes anatomiques
 - grosse bille déformée
 - différence selon le type de prothèse
 - petite bille érodée
 - syndrome de l'embolie de la bille
 - . des facteurs favorisants.

LES PROTHESES A DISQUE

- disques centraux
- disques basculants.
- L'INTERFERENCE D'ELEMENTS EXTERNES
- Divers
- Thrombose
- Les altérations de la cage
- L'évolution du modèle de Starr-Edwards.

LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES

- Le délai d'apparition
- Selon la position
- Signes fonctionnels

CHAPITRE I

HISTORIQUE ET PRESENTATION DES PROTHESES VALVULAIRES

HISTORIQUE ET PRESENTATION DES PROTHESES VALVULAIRES

HISTORIQUE

" La chirurgie valvulaire n'a guère plus de 20 ans d'âge. C'est en 1948 en effet, que BAILEY et HARKEN inauguraient la pratique régulière de la cure chirurgicale à l'aveugle du rétrécissement mitral. Huit ans plus tard, LILLEHEI effectuait la première réparation sous vision directe d'une valve mitrale incontinente. Enfin, en 1960 STARR proposait une prothèse valvulaire efficace et bien tolérée, permettant le remplacement total des valves cardiaques lésées, et le plein essor de cette chirurgie" (95).

L'histoire de la chirurgie de remplacement valvulaire est donc dominée par le nom d'ALBERT STARR.

Son apport fondamental avait été préparé par les travaux de HUFNAGEL : en 1952, afin de diminuer la régurgitation sanguine des insuffisances aortiques majeures, il posa une "soupape" mécanique sur l'aorte thoracique descendante (239). La prothèse reposait déjà sur le principe de la bille dans une cage.

Mais il s'agissait de l'implantation d'une prothèse valvulaire hétérotopique, et, dans les résultats favorables, l'amélioration obtenue n'était que partielle. Le siège n'était pas optimal, pas "physiologique".

Il fallut attendre le 21 Septembre 1960 pour que le premier remplacement valvulaire prothétique total, orthotopique, soit effectué avec succès ; il fut réalisé par A. STARR, en position mitrale (465, 466).

La première pose d'une prothèse aortique en position sous-coronarienne, physiologique, fut menée à bien la même année par HARKEN (218) ; STARR attendit deux ans pour implanter sa prothèse en position aortique (467). Cette méthode fut adoptée sans délai (337) à fortiori par les équipes déjà rodées aux plasties valvulaires (339, 338, 381, 303).

" Depuis lors, dans ce domaine, les différentes techniques n'ont cessé de se multiplier à tel point que tenter de présenter à l'heure actuelle les indications, les méthodes et les

*" résultats de la chirurgie valvulaire apparaît comme une entre-
prise pour le moins hasardeuse, entachée de partialité, et n'ayant
la valeur que d'un instantané en raison de l'évolution permanen-
te de la technique"(95).*

LES INDICATIONS ET LEUR EVOLUTION

Une fois la VALVULOPATHIE inventoriée de façon précise (identité, degré, retentissement, associations, pronostic), il importe d'envisager les autres données qui se sont révélées capables de jouer un grand rôle sur la qualité du résultat.

Outre l'état général et l'âge physiologique on s'attache par le cathétérisme à étudier les modifications VASCULAIRES PULMONAIRES, LE RESEAU CORONARIEN (73) (plus spécialement pour les aortiques) et le DEGRE DE L'ALTERATION MYOCARDIQUE. On peut ainsi plus précisément peser les risques de l'intervention : ceux qui incombent à la valvulopathie et à l'état de la technique comme ceux dus au malade.

Certains des facteurs de risque, par exemple coronariens, peuvent éventuellement être corrigés par des gestes directs de revascularisation (326). La longueur du tronc de la coronaire gauche est étudiée pour adapter la technique de perfusion per-opératoire (185). La connaissance de l'état vasculaire pulmonaire et contractile myocardique permet d'évaluer les résultats post-opératoires et le pronostic.

Sous les coups conjugués de l'évolution des idées et des techniques (94, 398), de l'amélioration des résultats chirurgicaux (407), les indications se sont profondément modifiées, elles se sont libéralisées (190, 191, 155) et sont devenues plus précoces. Ainsi disparaissent les indications du "tout pour le tout" qui en venaient à confier au chirurgien des malades "dépassés" dont la dégradation du myocarde et des viscères dominait alors fâcheusement le pronostic, quelque soit la qualité de la correction hémodynamique obtenue (190, 308).

En retour, si c'est l'amélioration des premiers résultats opératoires qui a poussé les médecins à faire opérer leurs malades plus tôt, les bénéfices hémodynamiques apportés par la correction du vice valvulaire ont pu jouer à plein grâce à un myocarde n'ayant pas encore été déchu de son pouvoir contractile.

Une attitude plus interventionniste s'est alors fait jour, et on est licitement autorisés à faire opérer les malades plus tôt (79) puisque le gain (risques opératoires, bénéfice attendu) est désormais plus important et plus durable.

" Dès que le tableau clinique s'est complètement éclairé, le cardiologue et le chirurgien cardiaque doivent décider si la chirurgie est indiquée et, si c'est le cas, à quel moment cette chirurgie doit être entreprise. Qui doit en discuter avec le malade et de quelle façon, cela varie tellement d'un cas à l'autre qu'on ne peut préconiser une technique simple. Cependant si cette discussion a été appropriée, il en résultera un très grand degré d'acceptation de l'acte chirurgical, un minimum d'anxiété pré-opératoire pour le malade et sa famille, et un minimum de perturbation psychiatrique post-opératoire. Les faits doivent être présentés au malade et à sa famille avec franchise, mais, il faut ne leur faire partager qu'une incertitude aussi minime que possible. Habituellement, une date opératoire rapprochée est préférable, et il est avantageux qu'il y ait aussi peu de modifications des plans que possible" (244).

LES RESULTATS ET LEURS COMPARAISONS

Ils se sont donc profondément améliorés (97, 319), et leur évolution favorable n'est certainement pas terminée, bien qu'il ne soit pas sage d'espérer encore beaucoup mieux.

LEUR APPRECIATION même n'est pas sans poser des difficultés. On conçoit pourtant l'importance de sa justesse puisqu'elle sert de base à la comparaison des différentes méthodes, point de départ des modifications de la technique comme du choix entre les différents types de correction des vices valvulaires (tissus biologiques, prothèses mécaniques) et entre les multiples modèles de prothèses.

L'intérêt des COURBES ACTUARIELLES a été, dans ce domaine, fortement affirmé (163, 320). C'est ainsi que devraient être confrontées en pourcentage au cours du temps, les données de :

- la durée de survie,
- l'amélioration clinique,
- le taux des divers incidents et accidents dus à la

prothèse comme au traitement anticoagulant qu'elle impose.

Ce n'est que par une telle rigueur dans la comparaison de séries souvent fort différentes, que le choix et les grandes orientations se libèrent progressivement des approximations subjectives et des sincérités passionnées.

A cette plus grande objectivité doit aussi s'allier la plus grande prudence.

LES DIFFERENTS TYPES DE PROTHESES (figure 1).

Le nombre des prothèses mécaniques qui ont été proposées, est impressionnant. Nous ne tenterons même pas d'en dresser un catalogue historique. Cette multiplicité montre à l'évidence que l'énergie et l'ingéniosité des chirurgiens ne peut s'apaiser sur des résultats tout à fait satisfaisants.

En 1968, WADA (49I) énumérait 27 types différents de prothèses mécaniques. Mc GOON en évoque plusieurs centaines en 1971 (318). Toutes ont tenté, avec un succès inégal de satisfaire des principes de base, des critères d'acceptabilité et de diminuer le taux des complications.

Dès 1962, HARKEN (219) a établi une liste d'exigences sur la qualité et la conception des valves cardiaques artificielles :

- Le matériel doit être chimiquement inerte, le moins traumatisant possible pour les tissus comme pour les éléments figurés du sang, non thrombogène enfin.

- Elles doivent être suffisamment résistantes au temps pour conserver leurs caractéristiques physiques et géométriques.

- Sur le plan hémodynamique elles doivent, en position ouverte présenter un gradient minime au débit d'aval, en position fermée être suffisamment compétentes, enfin s'ouvrir et se fermer avec rapidité, sans inertie, suivant les gradients de pression.

- L'insertion doit pouvoir se faire en position physiologique, sans grande difficulté technique, pour une durée satisfaisante.

- Enfin son acceptabilité par le malade doit être bonne ; ne pas le gêner par le bruit (on a rapporté des cas de malades poussés au suicide par le bruit que faisait leur prothèse de HUFNAGEL sur l'aorte descendante) ; ne pas lui imposer un changement de son style de vie...

Si ces principes, posés avec clairvoyance à l'aube de l'ère de la chirurgie de remplacement valvulaire, ont guidé la conception et parrainé la création de multiples types de prothèses, on est actuellement, devant l'existence d'un grand nombre de techniques disponibles, amenés à faire un choix.

En 1971, Mc GOON (318) tentait d'établir les critères de comparaison entre les greffes et les prothèses.

Il ne reconnaissait à personne et "certainement pas" à lui-même, l'autorité suffisante pour proposer un "guide du consommateur" dans le domaine du remplacement valvulaire.

Après avoir taxé de crédulité les "consommateurs", il invite à se méfier des arguments publicitaires proposés par les promoteurs. Il rappelle d'une part la nécessité d'expérimenter et de poursuivre l'étude de nouveaux modèles, mais d'autre part la prudence qui impose d'attendre, avant de les adopter, qu'ils aient fait leurs preuves ; ce qui signifie un délai qu'il fixe à 2 à 5 ans.

Parallèle à celle de HARKEN sa liste de critères insiste sur la longévité des valves, sur leurs résultats hémodynamiques et sur la durée de la survie qu'elles permettent. Puis, en second lieu, leurs caractères thrombogéniques, leur disponibilité et le choix de tailles offert, enfin sur leur facilité d'insertion.

La propension à la greffe infectieuse, est similaire pour tous les types, elle n'est pas prise en considération pour les départager.

Les résultats de cette confrontation sont tirés avec prudence ce qui permet à cette étude de garder sa valeur après l'effondrement des espoirs mis dans les autogreffes de fascia lata (341). Elles ressortaient alors au premier plan, mais il insistait sur l'absence de recul et la fragilité de l'évaluation de leur durée.

Les prothèses figuraient, dans cet "instantané", en seconde place, légèrement avant les homogreffes fraîches. Ce qui explique que les discussions restent encore vives entre les tenants de ces deux orientations, malgré la poursuite de leurs améliorations respectives.

Ainsi une revue de la littérature sur les remplacements valvulaires nous inspire les remarques suivantes :

- La plus grande prudence s'impose dans le choix d'une orientation tant les arguments sont multiples, (82, 509) difficiles à cerner objectivement, et mouvants (165, 320), tant les conclusions les plus précises peuvent différer (457, 81, 35, 17, 419, 290, 425, 20, 90) émettant un certain scepticisme et parfois source d'un certain humour : HARKEN (221) "*Quand nous avons compris que la prothèse à bille était le fin du fin pour les remplacements valvulaires je me suis demandé pourquoi le Tout Puissant ne nous avait pas livrés avec ce modèle plutôt qu'avec sa valve en tissus. Je n'ai pas trouvé de meilleure réponse que celle du Dr. EFFLER : le Tout Puissant a travaillé rapidement, il n'avait que sept jours, et il n'avait pas de subvention. Ainsi il pouvait difficilement espérer fabriquer une aussi belle valve.*"

" Il n'en reste pas moins que la prothèse à bille a aussi quelques limites, surtout en position mitrale".

- L'abondance de la littérature vantant les mérites de telle ou telle prothèse, souvent sans grande rigueur, aurait besoin d'être contrebalancée par la publication des arguments négatifs et de mises en garde plus véhémentes à défaut de comparaisons larges et plus rigoureuses dont on connaît les difficultés de réalisation.

Malgré des tempéraments enthousiasmes (et peut être grâce à eux) une sélection s'est cependant imposée et les prothèses présentées sur la figure 1 sont les plus couramment utilisées actuellement.

LEGENDE Figure N° 1

MODELES DE STARR-EDWARDS

- A Bille

mitrale : 4 barreaux.

E Bille silastic, cage nue modèles 6000, 6120

A-I Bille métallique, cage habillée modèle 6300
6310, 6320.

aortique : 3 barreaux

C Bille silastic cage nue modèles 1000, 1200,
1260.

G Bille métallique cage habillée modèles 2300,
2310, 2320.

- A disque, mitrale :

K-T Disque repéré par un anneau métallique
modèles 6500, 6520.

AUTRES MODELES A BILLE DE SILASTIC

- SMELOFF-CUTTER : B, F et J.

- MAGOVERN D et H sans suture, autofixante à griffes.

- Il faut citer le modèle de BRAUNWALD-CUTTER à bille
de silastic, cage habillée, apex ouvert.

MODELES A DISQUES

- centraux :

. STARR-EDWARDS 6520 K et T

. COOLEY-BEALL L et U

. Il faut citer le modèle de CROSS-JONES
4 barreaux, apex ouvert, disque "armée" d'un
anneau métallique (fig. n° 14).

- pivotants :

. WADA M et Q

- basculants :

. BJORK O et S ouvertes, P fermée (modèle aorti-
que pédiatrique).

. LILLEHEI-KASTER N et R

Les 1ère, 3ème et 4ème bandes ont pour but de montrer les encombre-
ments relatifs des diverses prothèses.

Les différentes tailles de chaque modèle actuellement utilisé font
l'objet de l'annexe n° II.

Nous remercions Madame CHAMBARD, Surveillante de l'Arsenal de
l'Hôpital Cardiologique de Lyon, qui a eu l'obligeance de nous
prêter les prothèses utilisées pour cette figure 1

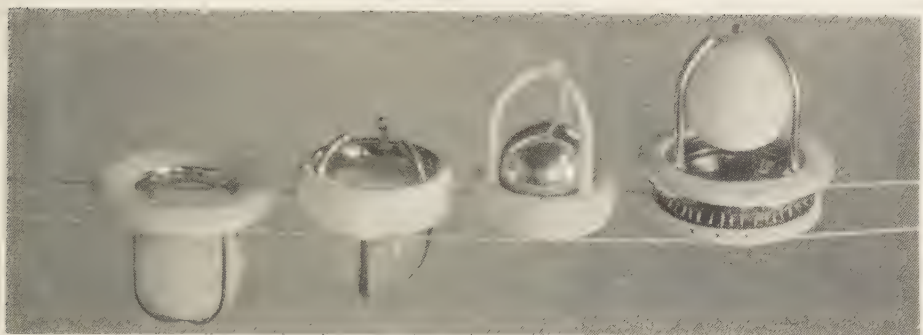


A

B

C

D



E

F

G

H



I

J

K

L



M

N

O

P



Q

R

S

T

U

FIGURE N°I. Différents types de prothèses valvulaires cardiaques

CHAPITRE II

LES COMPLICATIONS MEDICALES DE LA CHIRURGIE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE PROTHETIQUE

LES COMPLICATIONS MEDICALES

DEFINITION, INTRODUCTION

Nous entendons par complications "MEDICALES" de la chirurgie de remplacement valvulaire prothétique (78, 280, 96) celles que le médecin et le cardiologue sont amenés à rencontrer chez ce malade porteur d'une prothèse valvulaire (433). Nous n'envisagerons pas la période post-opératoire, les suites chirurgicales et la réanimation qui appartiennent à l'autorité du chirurgien.

Cette division chronologique est bien évidemment arbitraire, elle est d'autant plus artificielle que nombre de complications sur lesquelles nous nous attarderons peuvent survenir en période post-opératoire immédiate. De plus la plupart amènent à discuter une nouvelle intervention ; enfin le travail en équipe médico-chirurgicale s'est vite imposé comme une nécessité évidente.

Dans l'ensemble des complications qui menacent le porteur d'une prothèse valvulaire, il existe un groupe relativement homogène et caractérisé par son traitement univoque et logique qui est le changement de la prothèse : ce groupe est celui des DYSFONCTIONS MECANQUES. C'est l'objet de ce travail. Il ne se distingue pas toujours cliniquement avec évidence et il importe d'envisager l'ensemble des complications dans lequel il s'inscrit.

Au fur et à mesure que nous les rencontrerons, en évoquant le remède utilisé, nous verrons l'évolution technique des prothèses, avancer sous l'aiguillon des échecs.

LES COMPLICATIONS MEDICALES DUES AU TYPE DE PROTHESE

Passé le cap opératoire, le malade dont la valve mécanique fonctionne bien peut cependant pâtir d'imperfections inhérentes au substitut valvulaire. Ce sont celles que l'évolution technique a tenté de juguler.

L'ENCOMBREMENT de la valve artificielle peut être gênant en lui-même.

Si le problème se pose sur l'orifice aortique pour les

aortes à racine étroite (144, 35) qu'on rencontre dans les rétrécissements calcifiés, c'est surtout vrai en cas de rétrécissement mitral (350, 81, 220) dans les petits ventricules gauches non dilatés.

Les prothèses à bille (groupe des STARR) sont les plus volumineuses (figure 1). De plus la grande taille de l'anneau auriculo-ventriculaire mitral et la nécessité d'avoir un gradient trans-valvulaire minime dans ce régime à basse pression, imposent des prothèses de grand volume.

Il résulte de la présence de la cage et de la bille à l'intérieur du ventricule gauche deux ordres d'ennuis :

- D'une part une GENE A L'EJECTION VENTRICULAIRE gauche par l'obstacle ainsi créé dans la chambre de chasse dès qu'elle réduit son volume en systole (358). Il s'ensuit un souffle méso-systolique de mécanisme éjectionnel et d'apparition retardée par rapport au premier bruit.

On a pendant longtemps attribué à cette gêne éjectionnelle les syndromes de bas débit post-opératoires qui grèvent les suites de cette chirurgie mitrale (280, 273).

- D'autre part la cage vient PERCUTER LE SEPTUM INTER-VENTRICULAIRE de son apex, voire s'y ficher (92, 409, 485, 23) ; source de troubles du rythme ventriculaire et d'accidents thrombo-emboliques.

TROIS SOLUTIONS ont été proposées pour remédier à cet encombrement :

- La première est illustrée par LA PROTHESE DE SMELOFF-CUTTER (figure 1-B,F,J) dite "à plein orifice" (125). Dérivée du modèle de STARR mais, pour une même dimension de l'anneau, la bille est beaucoup plus petite, elle nécessite une cage moins grande et engage alors son équateur dans l'anneau où elle est retenue en position fermée par une deuxième petite cage (figure 1-B). Le volume moindre ainsi obtenu peut cependant être parfois encore trop grand et, comme l'apex de la cage de cette prothèse est ouvert, la pointe des montants menace le septum interventriculaire et peut le lacérer encore plus cruellement (268, 254).

- La seconde solution plus satisfaisante à beaucoup de points de vue a été la réalisation de prothèses à PROFIL BAS pour lesquelles la bille est remplacée par UN DISQUE ; la hauteur ne dépend plus alors du diamètre. Deux "familles" utilisent le disque.

Tout d'abord le disque libre, flottant dans une cage, restant dans l'axe et gênant le flot central. Le problème d'encombrement "latéral" n'est pas réglé ; il ne trouve pas ainsi d'indication en position aortique où la gêne quand elle existe est plus latérale qu'en hauteur. Ainsi sont les modèles de : KAY (490),

CROSS-JONES (131), COOLEY-BEALL (45, 32, 126, 426) (figure 1-L,U), STARR 6500 (figure 1-K,T) HUFNAGEL (240).

L'autre utilisation du disque consiste à le faire basculer et ainsi à diminuer grandement l'obstacle au flot central et le gradient pressioannel qui en résulte.

Ce sont les modèles de : WADA-CUTTER (491, 330) (figure 1 - M, Q), BJÖRK-SHILEY (56, 58) (figure 1 - O, P, S) LILLEHEI-KASTER (297, 298) (figure 1 - N, R).

- Enfin le mode de fixation de la prothèse en "sus annulaire" fait encore gagner légèrement sur l'encombrement ventriculaire.

Ce problème d'encombrement a pendant longtemps été compliqué de LA QUESTION DE L'APPAREIL SOUS VALVULAIRE. Lors de l'ablation de la valve malade il est possible de laisser les muscles papillaires ou de les réséquer.

Les laisser expose à leur interférence avec le jeu de la partie mobile de la prothèse, pouvant la bloquer (241, 26) et faire obstruction (414, 52).

D'autre part, si leur résection augmente le volume ventriculaire et diminue d'autant le problème de l'encombrement, elle a été accusée de favoriser le syndrome de bas débit par la suppression de leur rôle contractile (296, 238, 280, 377).

Actuellement (406, II8, 220) on les résèque et attribue le bas débit au facteur myocardique (238, 53, 79, II9, 6, 308, 484).

TRAUMATISMES

Ce corps étranger solide, fiché dans un tissu biologique mobile autour de lui par sa contractilité, est amené à produire des traumatismes.

- Nous envisagerons plus loin, au chapitre des DESENSERTIONS, le traumatisme engendré par le jeu relatif de la valve dans son anneau d'insertion.

- De même un chapitre sera consacré au traumatisme sur les éléments figurés du sang et de L'HEMOLYSE qui s'en suit.

- Mais deux mécanismes particuliers moins connus seraient appelés à prendre d'autant plus d'importance qu'ils sont fonction de la durée du traumatisme et n'apparaissent que plusieurs années après l'intervention.

- Il s'agit d'une part de la FIBROSE ENDOCARDIQUE génératrice d'insuffisance cardiaque, et due à la transmission des ondes de choc produites par la libération de l'énergie cinétique de la partie mobile lors de son arrêt brutal en fin d'ouverture ou de fermeture (effet de Baratte) (416, 490, 419). Pour diminuer cette libération d'énergie cinétique les disques basculants sont une bonne solution. Leur masse est moindre de même que leur excursion (qui ne porte d'ailleurs pas sur l'ensemble de la masse du disque).

- D'autre part LA LESION DES OSTIUMS CORONAIRES (419).

Dans le mécanisme de l'angor, si fréquent chez les aortiques opérés (461, 396), outre bien sûr l'athérosclérose coexistante, les TRAUMATISMES OSTIAUX peuvent être dus à la perfusion peropératoire (164, 156, 408, 342) dont l'amélioration de la technique a déjà permis de diminuer l'incidence.

Un second mécanisme proche de l'effet "baratte" est représenté par la LESION OSTIALE DUE AUX TURBULENCES sanguines autour de la prothèse (jet lésion) (511). Il en résulte un épaississement de l'intima de la base de l'aorte et des ostiums que ROBERTS (415) rapproche de l'aortite syphilitique.

Son autonomie est prouvée par l'atteinte conjointe de la paroi aortique et par sa survenue sur des coronaires non perfusées.

LES IMPERFECTIONS DE LA CORRECTION HEMODYNAMIQUE

sont toujours représentées par un certain gradient transvalvulaire réalisant un effet de sténose, car toutes les prothèses utilisées ont une CONTINENCE SATISFAISANTE en position fermée et seule une désinsertion peut entraîner une régurgitation significative (para-valvulaire). Un certain degré de régurgitation minimale, transvalvulaire est volontairement toléré dans certains types de prothèses dites "non recouvrantes" (BJORK, SMELOFF-CUTTER) (66, 178) dans le double but de "laver" l'anneau et, évitant la stase, de diminuer le risque thrombogène d'une part, et de diminuer l'hémolyse d'autre part (364, 65).

L'EFFET DE STENOSE amène à considérer l'orifice efficace et le rapport avec l'orifice utilisable imposé par la taille de l'anneau réalisant l'orifice d'insertion (507). Il y a toujours avantage à obtenir un rapport orifice efficace sur orifice d'insertion le plus proche possible de l'unité.

Il importe de plus de distinguer de l'orifice efficace (275) qui est une abstraction hémodynamique obtenue par le calcul (débit-gradient), l'orifice interne de l'anneau de prothèse.

En effet une bille ou un disque central gênent l'écoulement sanguin (85, 35) : au sortir d'un premier rétrécissement souvent réalisé par la taille de l'anneau lui-même (quand il n'est pas déjà précédé par un obstacle sous valvulaire par excès de revêtement fibrineux sur les sutures (446, 497) le flot sanguin doit contourner la partie mobile. Ce détour latéral pouvant être encore gêné par la proximité des tissus voisins. C'est surtout le cas au niveau de l'aorte (38).

Ces OBSTACLES SUCCESSIFS créent un gradient transvalvulaire de degré variable et propre à chaque type d'architecture (144, 244), source de nombreuses modifications.

De toute façon il dépend du DEBIT et augmente avec lui. Il convient donc de l'envisager non seulement au repos mais aussi à l'effort (350, 490, 426). De plus l'importance de ce gradient ne doit pas être envisagé seulement statiquement comme un débit à travers un orifice petit mais fixe.

Il importe aussi de prendre en considération l'obstacle réalisé par le temps d'ouverture plus ou moins long, c'est-à-dire L'INERTIE de la partie mobile, dépendant de sa masse. Ce délai insinifiant à une fréquence normale peut prendre une importance dramatique à rythme élevé par un mécanisme peu différent de l'effet "espace mort" de la ventilation (275, 135).

Ainsi s'explique la mauvaise tolérance des troubles du rythme rapide dont l'incidence est plus forte chez les mitraux que chez les aortiques. A cela s'ajoute que ce gradient est en valeur relative beaucoup moins bien supporté dans les régimes à basse pression qu'il rencontre en position auriculo-ventriculaire. Il constitue indubitablement une gêne à la récupération post-opératoire.

La supériorité des valves monocuspides excentriques et à flot central serait ici importante si leur plus grand risque thromboembolique ne venait pas leur faire perdre cet avantage (297, 55, 57, 329, 60, 177, 293, 178).

Cet effet de sténose a été un indice très utilisé dans les comparaisons et les critères de choix entre différents types de prothèses (265, 62, 158, 509). Une amélioration avait déjà été obtenue, bien qu'incomplète (410), en passant de la bille au disque central, jouant alors sur l'inertie moindre de la partie mobile (273, 315, 300, 206, 426).

Il faut enfin citer la propension que les prothèses, et surtout leurs revêtements, ont à favoriser les dépôts fibrineux dont la croissance peut en elle même créer une sténose sous annulaire (370, 147, 505, 428, 497). Ce fut un gros problème pour les premières prothèses de STARR habillées type 2 300 et 6 300 (80, 234, 203, 281, 411, 428, 505, 21, 182).

Nous n'envisagerons pas ici l'obstacle que réalise la bille "malade" soit par son diamètre augmenté soit, surtout, par la gêne ainsi introduite dans son jeu. Voisin en est l'effet de sténose réalisé par les thromboses et dépôts fibrineux de la cage.

Tels étaient les ennuis inhérents à l'architecture même de la prothèse, conditionnant sa qualité hémodynamique.

Plus graves et plus fréquentes sont les
COMPLICATIONS LIEES A LEUR CARACTERE DE CORPS ETRANGER,

elles peuvent survenir sur n'importe quel type de prothèse.

Il faut envisager successivement :

- La greffe infectieuse,
- L'hémolyse,
- La désinsertion,
- Les accidents emboliques;

Elles représentent l'essentiel des causes de mortalité tardive (67).

LA GREFFE INFECTIEUSE

Si elle est devenue LA PLUS RARE des grandes complications post-opératoires, elle reste LA PLUS GRAVE (196, 415, 93, 91, 17, 49, 261).

Les débuts de la chirurgie de remplacement valvulaire voyaient 3 à 10 % (472) des interventions tourner à la catastrophe de cette façon. Son incidence était, en grande partie, liée à la circulation extra-corporelle. L'utilisation systématique des antibiotiques post-opératoires (230, 472, 89), l'éradication des foyers infectieux (150) et notamment dentaires, de même qu'une technique d'asepsie des blocs opératoires plus poussée ont ramené cette incidence actuellement de 1 à 3 % (472, 450, 8, 6). Elle est identique quelque soit le type de prothèse implantée mais est supérieure en position aortique que mitrale (144). Enfin la greffe infectieuse sur matériel prothétique conserve son caractère de haute gravité (plus de 50 % de mortalité) (456) due, en plus du risque infectieux, à la désinsertion qui s'ensuit souvent (413, 421, 7, 69), à ses fréquentes complications thromboemboliques (504, 317) et à la réintervention parfois nécessaire en phase infectieuse.

La stérilisation par antibiothérapie d'une prothèse infectée est souvent impossible (122) et sa tentative entraîne des délais rendus parfois dangereux par l'état hémodynamique. Elle n'aboutit souvent qu'à une chute de la température, suivie d'une reprise évolutive à l'arrêt des antibiotiques.

La mort survient fréquemment par thrombose aigue de la prothèse, favorisée par l'infection, et blocage du jeu de la bille réalisant une obstacle ou une régurgitation aigue (504, 108). La gravité de cet état "autorise toutes les audaces chirurgicales" (461).

Deux autres complications infectieuses liées à la circulation extra-corporelle et indépendantes du type de prothèse, doivent être citées : LE SYNDROME MONONUCLEOSIQUE ET L'HEPATITE D'INOCULATION (24). L'ictère de cette dernière pose parfois des problèmes diagnostiques avec la seconde grande complication qu'est

L'HEMOLYSE

(137, 4, 132, 35, 259).

Bien que l'on ait évoqué son caractère AUTO-IMMUN (389, 230), elle est essentiellement MECANIQUE (312, 132). L'estimation de SON INCIDENCE varie grandement en fonction de la finesse des méthodes biologiques utilisées pour son diagnostic (259).

La lacticodeshydrogénase est pratiquement constamment élevée (435) ; la biologie courante donne les chiffres voisins de 70 % (488, 168, 356, 8, 130). Elle est plus rarement évidente cliniquement par un ictère ou une anémie (144). Cette dernière peut le plus souvent être jugulée par le traitement martial et l'acide folique (321, 426).

L'INTENSITE de ce phénomène, dû au traumatisme sur les éléments figurés du sang, dépend des caractères architecturaux de la prothèse (256, 133, 169), et serait moins élevée pour les modèles à partie mobile non recouvrante (66, 364, 454, 65) (du type SMELOFF-CUTTER et BJORK-SHILEY).

La violence des chocs d'ouverture et de fermeture joue un rôle et explique une survenue supérieure en position aortique (280, 232, 105, 356, 455) surtout avec les billes métalliques (3).

Parfois les turbulences sont la seule cause retrouvée. Ainsi les valves de STARR type 2 300, à bille métallique et à cage revêtue de téflon sont grevées d'une forte incidence d'anémie hémolytique tant par le choc métal-bille sur métal-anneau (112) que par les turbulences entraînées par la déchirure du revêtement de la cage (2, 76, 441, 291, 106).

Enfin l'hémolyse, indice de traumatisme, est souvent un signe, quand elle survient secondairement (343), d'une perturbation de la mécanique de la prothèse (486) : la maladie de la bille le plus souvent (174, 304, 411).

Indice de turbulence, elle peut signifier aussi une désinsertion avec régurgitation (296, 271, 184, 429, 136), une déchirure du téflon (441, 22) et toutes causes de dysfonction en général (259). Il faut donc accorder à une HEMOLYSE SECONDAIRE toute sa valeur symptomatique, bien que son importance puisse rarement, à elle seule, imposer une réintervention (68, 228).

LA DESINSERTION DE LA PROTHESE

Souvent révélée par l'apparition secondaire d'une hémolyse, souvent causée par une greffe infectieuse, elle est une complication fréquente et la première cause de réintervention (360, 112, 113). Mais son incidence s'est réduite au fur et à mesure de l'amélioration de la technique (230, 187, 402).

Si on l'envisage en dehors de sa cause infectieuse (413) SA GRAVITE ne dépend que de son retentissement hémodynamique, c'est-à-dire de l'importance de la régurgitation paravalvulaire (469).

Il faut d'emblée insister sur la MAUVAISE CORRELATION avec l'importance des signes auscultatoires.

Ceci est vrai surtout en position mitrale (421, 175, 399) où les plus grosses désinsertions peuvent être silencieuses (280, 244) et poser de très délicats problèmes diagnostiques (350, 460). Le diagnostic différentiel entre les deux grandes causes de non-amélioration ou d'aggravation post-opératoires que sont désinsertion et insuffisance myocardique, ne peut parfois même pas être tranché par le cathétérisme droit (249, 86) pour les mitrales et la ventriculographie gauche devient indispensable. On sait les dangers qu'elle présente chez un malade dont la prothèse mitrale mériterait des investigations mais qui est aussi porteur d'une prothèse aortique (265, 349, 299, 294).

La désinsertion aortique est la plus fréquente : 70 % (113). C'est aussi la plus facilement reconnaissable, le souffle diastolique est plus fidèle, le retentissement tensionnel garde sa valeur d'indication et l'aortographie sus-sigmoïdienne est plus aisée.

Enfin les désinsertions importantes permettent une bascule de la cage qui est visible sur la radio cinéma où une étude des angles permet parfois le diagnostic (54, 299, 202, 192).

SES CAUSES ont été inventoriées pour essayer de les éliminer (181).

- Outre la greffe infectieuse,
- La rupture (452) des sutures ou assimilés est surtout favorisée par la mauvaise qualité du lit d'insertion.

Au niveau aortique ce sont surtout les calcifications (299).

Au niveau mitral de surcroît, la flexibilité de l'anneau permet des tiraillements sur la structure solide de la prothèse.

- La difficulté de l'abord et de la pose des sutures rend compte de certains lâchages que le compte-rendu opératoire faisait craindre. Les perturbations hémodynamiques amenant la prothèse à travailler dans de mauvaises conditions (dysfonction) favorisent aussi la désinsertion de même qu'une insertion vicieuse (5, 482).

Par ailleurs la discussion reste ouverte sur l'importance du rôle étiologique des désinsertions dans les HEMOLYSES (296), on s'accorde pour reconnaître que les hémolyses sévères, à traduction cliniques, leur sont souvent dues (312).

Quand le retentissement hémodynamique entraîne une insuffisance cardiaque, LA REINTERVENTION s'impose (461, 138). Malgré une plus grande difficulté due aux adhérences, pour certains (68, 7, 69), les risques en seraient actuellement comparables à ceux d'une primo-intervention, et restent sous la commande de l'état hémodynamique et de la réserve myocardique (314).

Il faut signaler que réintervention ne signifie pas obligatoirement changement de la prothèse qui peut ne pas être altérée ; le renforcement des sutures suffit parfois. Enfin, l'apparition de la désinsertion le plus souvent progressive laisse le temps au diagnostic et à la thérapeutique de s'établir hors de grandes urgences.

LES EMBOLIES PERIPHERIQUES

Outre leur valeur de SYMPTOME D'ALARME, témoignant de la présence d'une thrombose intra-cardiaque, le plus souvent sur la prothèse, avec le risque de dysfonction aigue par blocage, les embolies périphériques présentent ici quelques PARTICULARITES.

Ce n'est ni dans leur DISTRIBUTION (373, 50, 486) encore que les prothèses aortiques aient une incidence élevée d'embolies coronariennes (204), ni dans leur GRAVITE et dans celle de leurs séquelles, qu'elles se caractérisent, proches en cela des autres cardiopathies emboligènes, mais plutôt par leur FREQUENCE, leur NATURE et leur SIGNIFICATION.

Les plus communes sont les embolies fibrinocruoriques à partir de caillots situés initialement sur la prothèse (dont ils menacent par ailleurs le fonctionnement). Elles sont parfois infectées, source des classiques anévrysmes mycotiques. Mais il existe des embolies du matériau prothétique lui-même ; nous n'insisterons pas ici sur la gravité de l'altération fonctionnelle de la prothèse et sur l'atteinte hémodynamique qui en résulte.

On citera les cas d'embolie de la bille entière (1, 282, 310, 468, 211, 361, 209, 160, 331, 47, 274, 394) surtout de provenance aortique, exceptionnelle en position mitrale (245, 274) et les embolies de parcelles de teflon des cages habillées, déchirées par des billes métalliques (341). A partir des billes "malades" peuvent essaimer de multiples micro-embolies de silicone (179), pouvant créer une pluie de granulomes à cellules géantes (117) (à un point tel qu'on (215, 386) a proposé la ponction biopsie du foie comme moyen diagnostique des maladies de la bille !! négligeant en cela les risques d'un tel geste sous traitement anti-coagulant). Ces embolies de matériau prothétique, rares, signifiant l'usure de la prothèse, en imposent le remplacement.

L'incidence des thromboembolies a été grandement réduite par l'utilisation du TRAITEMENT ANTICOAGULANT (230, 51, 373, 461, 189, 8, 492, 64, 229, 42, 66, 136).

Il convient de rappeler son impérieuse nécessité malgré quelque publication discordante (39), son efficacité cependant moindre sur les prothèses mitrales (162) où les thromboses sont spontanément plus fréquentes (371, 149, 22). Quant à la réalité de l'action anti-thrombosante sur prothèse des médications anti-aggrégantes plaquettaires, elle reste très discutée (352, 65).

Chaque type de prothèse présente une tendance thrombogène spontanée qui lui est propre. De multiples modifications des types de valves artificielles sont dues à des tentatives de réduire cette thrombogénicité ; cela reste une voie de recherche (habillage : 207,

505, 509) et un critère de choix fondamental (457, 300, 260, 328, 486, 492, 496, 426).

Le risque du aux accidents emboliques auquel vient s'ajouter celui du traitement anticoagulant (outre sa sujétion) constitue le handicap majeur qui pèse sur les prothèses mécaniques et l'argument le plus important en faveur des valves biologiques (81, 340, 443, 424, 341, 458, 493).

CHAPITRE III

LES DYSFONCTIONS MECANQUES

LES DYSFONCTIONS MECANIQUES

Il s'agit de l'altération du jeu normal de la partie mobile.

LES CAUSES peuvent se classer en deux groupes :

- Celles dues à la partie mobile elle-même : c'est essentiellement la "maladie de la bille" ou du disque, "variance" des auteurs anglo-saxons.

- Celles dues à des gènes extrinsèques au fonctionnement de cette partie mobile : interposition tissulaire et surtout thrombotique.

LEURS CARACTERES COMMUNS

- *"Elles imposent le REMPLACEMENT de la prothèse"* (7, 69).

- Leur GRAVITE souvent majeure (417, 284) et la BRUTALITE de leur révélation expliquent l'intérêt primordial d'un dépistage et d'un diagnostic précoce.

On peut d'emblée rappeler la vanité DES TESTS IN VITRO visant à étudier la résistance des matériaux à l'usure. Ils leur accordent toujours une espérance de vie bien supérieure à ce que démontre l'usage clinique (282, 506, 120, 3, 61, 102, 345, 16).

MECANISME GENERAL

La dysfonction mécanique entraîne la faillite de la prothèse à assurer sa fonction hémodynamique : obstacle au flot d'aval, régurgitation, association des deux, par gêne au mouvement voire blocage de la soupape.

LA MALADIE DE LA BILLE

(387, 361, 372, 75, 482, 304, 225).

Elle correspond à un phénomène d'USURE confrontant la résistance du matériau de la partie mobile aux contraintes et traumatismes dus à son fonctionnement.

DEFINITION

Dès les tentatives de définition se font jour de profondes divergences.

Pour HYLEN (246, 250) il s'agit d'une "dysfonction valvulaire due à des altérations physiques et cliniques du silicone de la partie mobile".

Il exige pour parler de "variance" que ces altérations entraînent le dysfonctionnement de la prothèse. Il s'oppose ainsi (249) à d'autres auteurs (468, 232, 417, 250) qui parlent de maladie de la bille sur les seules anomalies physiques et chimiques même sans retentissement sur le fonctionnement. Il distingue donc ce stade "incipiens" de la maladie "patente" et, de plus, demande que le dysfonctionnement soit rapporté aux altérations de la bille par un contrôle autopsique ou de réintervention.

INCIDENCE

Ici les divergences s'accentuent :

- Même si l'on s'en tient aux cas de maladie patente de la bille,

- Même si l'on se limite à l'étude du premier modèle I000 de prothèses de STARR aortiques (qui a payé le plus lourd tribut à cette complication)

- Il existe dans la littérature d'énormes différences dans l'appréciation de son incidence.

HYLEN (250, 251) dont les exigences sur la définition tendraient plutôt à en limiter les cas, sur une étude de cas réopérés ou autopsiés, pour des prothèses posées avant 1965, cite le chiffre effrayant de 75 %.

DONOVAN parle de 48 % (153). DELMAN (143) s'élève fortement contre ces chiffres et accepte 18 % comme un maximum puisque, pour l'atteindre il a du, dans sa statistique, lui imputer toutes les morts d'étiologie imprécise. Il est en accord avec les 13 % cités par d'autres (124).

Les discussions statistiques tournent autour des problèmes de définition (clinique, autopsique, para-clinique et en particulier phonomécanographique) et sur les habituelles difficultés des échantillonnages.

La preuve de la très forte DIMINUTION DE CETTE INCIDENCE pour les modèles suivants de STARR (252) est cependant unanimement reconnue et attribuée à l'amélioration de la fabrication du silicone.

Les statistiques plus générales (prenant en particulier en compte des modèles plus récents, encore utilisés) présentent aussi une appréciation variable de l'incidence de la maladie de la Bille : 20 à 50 % des prothèses recupérées (144) représentent la "fourchette" admise le plus habituellement ; de même que 5 à 20 % pour les prothèses insérées (144, 149 : 4,4 % (41), 6,4 % (374), 11 % (232). Certains considèrent cette complication comme "non irrémédiable" (157), d'autres comme "inévitabile" (376).

Beaucoup tombent d'accord pour affirmer que sa fréquence a été fortement surestimée (99, 217, 68).

Tous s'accordent pour reconnaître à la position aortique la quasi exclusivité de cette maladie de la bille. La fréquence relative en position mitrale est à peu près trente fois moindre : 6 cas mitraux connus au moment ou 200 aortiques l'étaient déjà (253) les chiffres rapportés aux constructeurs donnent pour le total des prothèses implantées l'incidence de 1,5 % en position aortique et de 0,05 % en position mitrale (316).

LA PATHOGENIE

de la maladie du silicone n'est pas parfaitement élucidée (316) et n'est pas éclairée par les tests in vitro. Outre l'usure d'une matière plastique élastique se heurtant 140 fois par minute à des pièces métalliques, s'ajoute un phénomène de fragilisation par absorption lipidique.

L'analyse des fractions lipidiques pénétrant la bille est diversement appréciée (468, 265, 226, 322, 111). Mais la conséquence, outre la fragilisation, est une augmentation de taille et de poids. La pénétration lipidique, étant inhomogène, réalise des "lacs" et par là des zones de fragilité inégales.

Ainsi selon la prédominance de l'usure ou du gonflement peuvent se présenter :

DEUX FORMES ANATOMIQUES

- La plus fréquente (7 fois sur 8) est celle des grosses billes déformées (figure n° 13).

La taille augmente donc, ainsi que le poids (16 % et plus 322) ; la forme perd sa sphéricité ; l'aspect blanc et translucide devient jaunâtre et opaque. A un degré de plus la bille peut se rainurer, se crevasser, se briser, s'émietter et emboliser en fragments plus ou moins importants.

Par ailleurs dans les crevasses se forment souvent des caillots prêts à migrer.

Bien ayant cette désagrégation, le mouvement de cette bille va être gêné par les frottements que sa taille augmentée provoque contre l'armature. Il sera ralenti puis bloqué.

A ce niveau, L'ARMATURE de la prothèse introduit certaines différences.

- Dans le modèle de STARR, c'est l'apex de la cage qui est le plus resserré et la bille y frottera donc en fin d'ouverture. Le choc (et le bruit) d'ouverture est amorti et il peut se produire un blocage en position ouverte, tout d'abord intermittent (14).

Dans le modèle de SMELOFF-CUTTER (289) c'est l'inverse qui se produit. La "clearance" moindre entre armature et bille se trouve au niveau de l'anneau dans lequel la bille s'engage pour y assurer la continence par son grand équateur. C'est donc en début d'ouverture que se produisent les retards et les blocages surviennent en position fermée.

De plus, cette "clearance" étant minuscule, la dysfonction apparaîtra plus rapidement que pour les modèles de STARR, avec une augmentation de taille minime. Un gradient de pression plus important sera tout d'abord nécessaire pour l'ouvrir réalisant alors les retards à l'ouverture variables, si caractéristiques de cette prothèse dysfonctionnant, surtout en position mitrale.

- La deuxième forme anatomique est plus rare : petite bille érodée. L'usure et l'érosion prédominent sur le gonflement de la bille. Elle perd du poids (jusqu'à 28 %)(310) et diminue de taille. Ceci n'est pas homogène et, outre les rainures, crevasses, fractures et émiettements, la bille se déforme. La cohésion avec l'anneau est ainsi compromise et une régurgitation apparaît en un premier temps.

La révélation peut en être cependant plus brutale par l'expulsion de la bille hors de sa cage. Sur l'orifice aortique, le plus touché, c'est rarement à travers l'anneau avec passage dans le ventricule, mais le plus souvent à travers les barreaux avec embolisation périphérique.

Dans ce syndrome d'embolie de la bille, à l'insuffisance aortique aigue s'ajoute souvent une ischémie aigue des membres inférieurs par blocage de la bille à la bifurcation aortique.

L'absence de pouls fémoraux et la grosse insuffisance aortique chez un porteur de prothèse, feront redresser le diagnostic d'accident coronarien aigu. Celui-ci est souvent porté devant un tableau douloureux thoracique et un syndrome électrique d'ischémie aigue du en fait aux conséquences de l'insuffisance aortique sur la circulation coronarienne et surtout à l'insuffisance ventriculaire gauche aigue avec dilatation (438).

L'issue est le plus souvent fatale en 12 à 18 heures (47) ne laissant que peu de temps pour réaliser une intervention de sauvetage.

DES FACTEURS FAVORISANTS ont été reconnus.

Aucun d'eux n'étant suffisant :

- LA FRAGILITE du matériau lui-même : amélioration du silicone (70, 252, 7), puis passage aux bille métalliques.
- Influence de LA POSITION avec prépondérance aortique. On a invoqué la différence des régimes de pression (486, 207).

Les maladies de la bille mitrales sont plus rares (288, 100, 245, 123, 418, 335), mais il convient de rappeler l'opposition de l'incidence entre les modèles de STARR et de SMELOFF.

Le rapport de 30 pour 1 en faveur de l'aorte est vrai pour la valve de STARR, il s'inverse : 5 pour 13 (253) pour le modèle de SMELOFF. Presque tous les cas de maladies de la bille mitrales sont survenus avec cette prothèse (439, 287, 288, 289, 440, 274), ainsi que STARR le prévoyait (dans la discussion de (125)). Ceci s'explique par le fait que l'augmentation de pression dans l'oreillette gauche nécessaire pour ouvrir une prothèse dont la bille "colle" en position fermée, aura une traduction fonctionnelle pulmonaire précoce, souvent révélatrice.

Les autres facteurs favorisants retenus (486) sont :

- Les valves et billes de PETITE TAILLE (148, 153)
- Toutes les causes QUI DESAXENT le mouvement de la bille et l'amènent à frotter contre les barreaux : que ce soit une insertion vicieuse, ou une désinsertion, que ce soit une autre cause de dysfonction (468) et surtout une thrombose (468, 231, 75, 274) de même qu'une gêne externe (fil de suture, tissus voisins, fibrose et toute perturbation hémodynamique).

LES PROTHESES A DISQUE

(83, 46, 449, 426).

Sont sujettes aux mêmes problèmes d'usure et de fragilité. A cause de leur utilisation préférentielle en position mitrale, elles fournissent la majorité des "maladies de la partie mobile" survenant sur cette orifice (figure n° 15).

Le problème de la RESISTANCE DU MATERIAU du disque à l'infiltration lipidique est ici de moindre importance à cause de l'architecture des prothèses. La qualité du matériau s'est améliorée : le teflon a été abandonné, le silicone a bénéficié des progrès acquis aux dépens des valves à billes, le delrin a fait place au pyrolite de carbone pour les valves à disque basculant.

- Plus important est le rôle DE LA REPARTITION DE L'USURE sur une surface moins grande qu'une sphère, en fait concentrée sur les bords, en eux-mêmes déjà plus fragiles (98).

Ainsi LES DISQUES "CENTRAUX" (type CROSS-JONES, COLLEY-BEALL, STARR 6500,...) (166, 101, 490, 370, 235) s'encrochent en se frottant aux barreaux (59, 420) peuvent s'y accrocher et ainsi pivoter autour d'un point fixe (101, 236). La déchirure et le grignotement de leur bord réduit leur surface (305) et permet une régurgitation par décalage latéral (487, 420). Puis quand le disque est assez petit il peut se bloquer en travers (305, 236, 430, 448) (en position ouverte) voire s'échapper de la cage (260, 160).

LES PROTHESES A DISQUE BASCULANT, à flot central, (LILLEHEI-KASTER et BJORK-SHILEY), une fois supprimée la fragilité d'un pivot, (WADA (160)) sont un progrès par leur absence de cage. De plus le modèle de BJORK ne fait pas prendre contact à son disque avec l'anneau (disque non-recouvrant) (65) et élimine par là une occasion d'usure, enfin le pyrolite de carbone a remplacé le delrin, moins résistant (286).

Cependant au passif des disques il faut rappeler ici leur thrombogénicité supérieure (135, 378, 330, 512, 229, 43) en ce qu'elle est une cause de désaxation et d'usure.

Outre les altération de la partie mobile elle-même, la gêne à son fonctionnement peut être introduite par :

L'INTERFERENCE D'ELEMENTS EXTERNES

C'est d'une part le TISSUS DE VOISINAGE que ce soit l'endocarde septal (414, 254, 409, 485, 23) que ce soient les muscles papillaires (268, 235, 366, 348) ou la paroi aortique (35, 419). D'autre part, équilavents mineurs de la thrombose et de constitution lente, LA FIBROSE (236, 329, 475, 121, 446, 497) de même qu'un EXCES D'ENDOTHELIALISATION (121) peuvent interférer.

Il faut citer ici le cas particulier de la bascule des disques centraux en position auriculo-ventriculaire, entraînée par une régurgitation sigmoïdienne (aortique le plus souvent) dont le jet arrive latéralement sur la tranche du disque (166, 216, 40, 353).

LA THROMBOSE reste cependant le mécanisme le plus FREQUENT (362, 375, 376, 368, 261, 508). Elle présente 17 fois sur 20 nécropsies de dysfonctions, un seul de ces cas avait été l'objet d'une embolie périphérique (415). Elle est la PREMIERE CAUSE DE MORTALITE chez les porteurs de prothèses valvulaires (155, 149). Enfin elle vient souvent s'ajouter à une autre complication : infection (122, 413, 504, 108, 26), maladie de la Bille (14, 81), interposition tissulaire (414, 26).

Son danger et sa symptomatologie sont double : à distance, emboliques déjà envisagé, sur place, hémodynamique et auscultatoire.

SON INCIDENCE est plus élevée en position mitrale (162, 453, 371, 149, 22, 293, 146).

L'importance de cette complication est telle qu'elle a représenté LA VOIE DE RECHERCHE la plus active et amené le plus grand nombre de modifications. Elle reste un critère majeur de choix (457, 260, 492, 496, 260, 426).

Après les études sur la coagulation in vitro on a successivement essayé d'éliminer les contacts entre le sang et les parties métalliques. Polies avec plus de soin (337) dans un matériau chimiquement inerte, on les recouvre d'une part directement de teflon (31, 258) et d'autre part en favorisant l'endothélialisation par certains habillages (189, 442).

Les thromboses, outre l'obstacle créé par elles-mêmes (317, 446), peuvent entraîner DIFFERENTS TYPES D'INTERFERENCE. Ce qui représente leur risque essentiel mais non obligatoire (415).

Différents d'une part par leur rapidité d'évolution opposant les formes aiguës, rapidement mortelles (317) (souvent dues aux déséquilibres majeurs du traitement anticoagulant) (193, 334) aux formes plus lentes et plus discrètes qui permettent diagnostic et traitement.

Différents d'autre part par leur localisation sur la cage (404, 210, 346).

- Au fond de la cage, à la croisée de l'apex se dépose souvent un coussin fibrino-cuorique (et les apex ouverts sont une tentative pour éliminer ce mécanisme. Non seulement le choc d'ouverture est diminué, mais, si le coussin est épais, l'ouverture n'est pas complète et gêne le flot transvalvulaire créant un gradient de pression (383, 183, 237, 353, 485, 323, 200, 334).

- A l'inverse ce peut être la fermeture qui est interdite par une gêne près de l'anneau et une régurgitation apparaît (40, 84).

Ces deux mécanismes peuvent être isolés l'un de l'autre, voire réunis (490, 145, 378) en une limitation majeure du jeu de la partie mobile qui ne se ferme ni s'ouvre complètement, prise dans une thrombose englobant la cage et coopérant à l'obstruction (431, 391, 332).

Lors de LA REINTERVENTION certains auteurs ne changent pas systématiquement la prothèse et se bornent à enlever le thrombus (40, 353, 307, 43). D'autres tentent le déblocage par thrombolyse médicale (346, 508).

Le rôle du déséquilibre du traitement anticoagulant est admis pour tous.

Par ailleurs LES ALTERATIONS DE LA CAGE elle-même sont exceptionnelles en dehors des déchirures de l'habillage (266). On invoque parfois une déformation de la cage par les manipulations per-opératoires (331, 205, 359).

Pour clore ce chapitre des mécanismes des dysfonctions retraçons L'EVOLUTION DU MODELE DE STARR (470, 72) qui, le premier, reste encore le plus utilisé et sert toujours de référence (423).

Au niveau de la bille l'amélioration s'est effectuée en deux temps. Tout d'abord pour la FABRICATION DU SILICONE (252) puis en choisissant la BILLE METALLIQUE. Cette dernière "varie" moins mais est plus traumatisante tant pour les éléments figurés du sang que pour les montants de la cage et surtout pour leur HABILLAGE (469, 363, 2, 147, 441, 32, 482, 6, 7).

Celui-ci se déchire sous les chocs de la bille métallique et peut emboliser. Au niveau des barreaux, la déchirure entraîne turbulence et hémolyse (411, 441), et devient cause de thrombose.

Il ne sera dans un modèle ultérieur disposé que sur la face externe des barreaux. De plus cet habillage intéresse aussi la partie métallique annulaire. Elle devient une zone de déchirure privilégiée ; on tente alors de minimiser le choc entre la bille métallique et le téflon reposant sur l'anneau métallique en faisant traverser l'habillage par des petites saillies métalliques (modèle à "siège composé") (21).

Le bénéfice ainsi obtenu sur l'incidence des complications thromboemboliques serait significatif puisqu'elles tombent à 3 %. Suffisamment pour autoriser certains à ne plus donner d'anticoagulants (464) surtout en position aortique.

On s'est cependant aperçu, qu'en attendant que L'ENDOTHELIALISATION DE L'HABILLAGE soit effective (ce qui demande 3 à 6 mois), le risque thromboembolique est même supérieur à celui qui grève, à cette même période les prothèses non habillées. Un traitement anticoagulant reste donc même pour ces auteurs, indiqué au moins pendant cette période (80, 411, 29). Mais cette attitude d'arrêt reste discutée (270).

Le degré de cette ENDOTHELIALISATION est lui-même imprévisible et peut, par son EXCES, créer soit une interférence avec la bille (121) soit un barrage annulaire ou sous-annulaire (321, 497). Le gradient qui résulte de cette réduction de l'orifice efficace compromet le résultat hémodynamique.

Ainsi, tout bien pesé, certains auteurs pensent que le bénéfice sur la thrombogénicité est payé bien cher (509) et préféreraient miser sur le traitement anticoagulant et les prothèses non habillées à bille de silastic amélioré (266, 186).

Si bien qu'actuellement tous les modèles de prothèses à bille et cage restent utilisés (cage nue, bille silastic de STARR ; cage habillée, apex ouvert, bille silastic, de BRAUNWALD ; double cage nue, bille silastic apex ouverts de SMELOFF;..).

Ceci prouve qu'aucune amélioration (hors celle de la fabrication du silastic) n'est totalement satisfaisante.

A. STARR lui-même dans une revue récente (471) de ses statistiques, compare l'incidence thromboembolique avec ses deux types de prothèses (habillées ou non). Les conclusions sont suffisamment proches pour s'inverser selon les critères choisis :

- Si l'on retient tous les épisodes thromboemboliques, même ceux qui ne laissent pas de séquelle, les valves habillées sont légèrement meilleures.

- Si l'on ne retient que les accidents thromboemboliques graves, avec séquelles, les valves nues sont préférables.

LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES

de ces dysfonctions mécaniques amènent à envisager :

- LEUR DELAI D'APPARITION

- L'OPPOSITION CLINIQUE due à la situation aortique ou mitrale.

- LA SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE enfin (puisque la

symptomatologie paraclinique et plus particulièrement auscultatoire et phonomécanographique fait l'objet de la seconde partie).

LE DELAI D'APPARITION

permet de distinguer deux formes différentes :

DE REVELATION PRECOCE, dans le mois post opératoire, sont les dysfonctions dues à un problème chirurgical.

DE REVELATION TARDIVE sont les dysfonctions dont le dépistage intéresse plus particulièrement le médecin. Celles qui sont dues à l'usure et aux complications thrombotiques. On a déjà insisté sur le caractère arbitraire de cette distinction médicale, chirurgicale et sur leur compénétration dans le temps de même que sur l'ensemble des compétences médico-chirurgicales nécessitées.

Le caractère le plus évocateur de ces complications "médicales" est sans doute l'existence d'un INTERVALLE LIBRE pendant lequel le patient profite au maximum de son amélioration, mais débouchant sur une dégradation soudaine du résultat (370).

SELON LA POSITION DE LA PROTHESE, l'allure évolutive des maladies de la partie mobile s'opposent fortement.

EN POSITION AORTIQUE elle présente la possibilité d'une latence fonctionnelle trompeuse et d'une révélation tardive, brutale et dramatique par sa rapidité. Elle empêche la mise en route d'un protocole opératoire d'urgence.

EN POSITION MITRALE elle "parle" plus précocement par sa symptomatologie fonctionnelle pulmonaire, souvent progressive, elle permet plus souvent le diagnostic et la thérapeutique (322).

Cette distinction perd de son importance dans le cas de la thrombose où l'évolution est tantôt lente (parfois, mais rarement; révélée par une embolie) tantôt sur aigue (I93, 378) quelque soit la position de la prothèse.

QUANT AUX SIGNES FONCTIONNELS

Il semble vain de vouloir cerner des formes symptomatiques. L'unanimité des auteurs insiste sur le caractère "polymorphe et peu spécifique" des signes fonctionnels. A titre indicatif HYLEN (250) a chiffré leur incidence pour 32 cas prouvés de MALADIE DE LA BILLE AORTIQUE. Cette symptomatologie a été par ailleurs très diversement appréciée (14, 231, 284, 232, 246, 249, 304).

	HYLEN	autres auteurs
- Embolie	34 %	+ (468, 75, 204, 438).
- Fatigue, malaises	31 %	+ (176).
- Dyspnée	31 %	+ (417, 468, 176, 117, 120, 51, 248).
- Palpitations	25 %	+ (176, 361).
- Vertiges	16 %	
- Angor	16 %	+ (284, 176, 361, 51, 204, 322).
- Syncopes	13 %	+ (322).
- Insuffisance aortique d'apparition tardive	6 %	+ (211, 361, 463, 41).
- Anémie hémoly- tique	25 %	

EN POSITION MITRALE un dysfonctionnement, le plus souvent due à une thrombose, présente une symptomatologie fonctionnelle tout aussi peu spécifique (123, 322, 253) mais dont les deux poles restent :

- Les épisodes emboliques (on l'a vu, très rarement dues à la bille elle-même (245, 274).

- Les signes pulmonaires à type de dyspnée allant de l'O.A.P. à la dyspnée d'effort (100, 123, 210, 251, 335, 475).

- Puis viennent syncope, vertige, asthénie, hémoptysie, angor et troubles du rythme.

- L'hémolyse y est plus rare (19).

La symptomatologie de LA MALADIE DE LA BILLE D'UNE PROTHESE DE SMELOFF-CUTTER est plus sévère par son blocage en position fermée et son arrêt circulatoire brutal, au début intermittent.

- En position aortique (322, 253) la triade angor, hypotension et syncope est fréquente.

- En position mitrale (434, 288), l'obstruction souvent intermittente au début rappelle la symptomatologie du myxome de l'oreillette gauche (414, 27, 412). Les chutes de débit, outre syncopes et hypotension, s'accompagnant d'une irrégularité du pouls (même en rythme sinusal), en même temps que des bruits cardiaques.

Il a même été possible d'observer ces phénomènes lors d'un cathétérisme (289) et l'on voit, lors du blocage, monter la pression capillaire alors que s'effondre la pression aortique.

La plupart du temps les effets hémodynamique ne sont pas aussi brutaux avec les autres prothèses et, que ce soit reconstitution d'un gradient ou régurgitation ces phénomènes sont le plus souvent tout d'abord intermittents (14, 166, 216).

Outre cette intermittence le caractère de cette symptomatologie qui reste le plus évocateur est la découverte de cet intervalle libre à l'anamnèse.

Ainsi, QUELQUE CHOSE QUI TOUT A COUP NE VA PLUS, doit amener le malade, prévenu, à consulter sans tarder et à mettre en route l'étude auscultatoire attentive et paraclinique afin de réunir rapidement ce qui sera un faisceau d'arguments para-cliniques.

DEUXIEME PARTIE

SEMEIOLOGIE PHONOMECANOGRAPHIQUE NORMALE
DES PROTHESES VALVULAIRES

PLAN DE LA DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE I - INTRODUCTION

- Le but de notre travail
- Notre démarche
- Nos moyens
 - . Les enregistrements utilisés
 - . Matériel
 - . Collecte
 - . Sélection
- Problèmes liminaires
 - . Nomenclature
 - . Correspondance avec les bruits physiologiques
 - . Prothèses multiples

CHAPITRE II - PHONOMECHANOGRAFIE NORMALE DES PROTHESES AORTIQUES

LES PROTHESES DE STARR A BILLE

- Les données de la littérature
- Nos patients et notre méthode
- Nos observations : 1ère série

COMMENTAIRES

- Ouverture

- . Le 1er bruit
- . L'intervalle Q - B1
- . Intervalle électromécanique
- . Le B.O.P.A.
- . L'intervalle B1 - B.O.P.A.
- . L'intervalle Q - B.O.P.A.
- . Rapport de B.O.P.A. avec le pied du carotidogramme
- . Vitesse bille à l'ouverture

- La systole

- . Souffle systolique éjectionnel
- . Carotidogramme, effet de sténose

- La fermeture

- . Le 2ème bruit

- Le rapport de HYLEN

- La diastole

- Intervalles et chronocardiogramme

- . Systole électromécanique
- . Carotidogramme

- Les indices de contractilité

- . Période pré-éjectionnelle
- . La contraction isométrique

- L'influence du rythme

- . Bradycardie
- . La fibrillation auriculaire
- . Extrasystoles.

LES PROTHESES DE BJORK AORTIQUES (ETUDE COMPARATIVE)

- Données de la littérature
- Nos observations : série n° 2

COMMENTAIRE

- Ouverture : B1, Q - B, B.O.P.A., rapport B.O. - B.F.P.A., intervalles Q - B.O.P.A. et B1 - B.O.P.A., intervalle électromécanique, T.E.C. (tableau n° 3).

- Systole

- Intervalles, chronocardiogramme, indices de contractilité

CONCLUSION PROTHESES AORTIQUES.

CHAPITRE III - PHONOMECHANOGRAPHIE NORMALE DES PROTHESES MITRALES.

LES PROTHESES DE STARR A BILLE

- Les données de la littérature
- Nos patients et notre méthode
- Nos observations : 3ème série.

COMMENTAIRES

- Fermeture

- . 3 mécanismes de fermeture
- . Intensité B.F.P.M.
- . 1er Bruit
- . B.F.P.M.
- . Q - B.F.P.M. données littérature (tableau n° 5).
- . Pied A.P.G. - B.F.P.M.

- Systole

- . Souffle systolique proto
méso
- . 2ème bruit
- . Systole électromécanique

- Ouverture

- . B.O.P.M.
- . A2 - B.O.P.M. (tableau n°6).

- Diastole

- . Bruits de galop
- . Apexogramme

- Carotidogramme et indices de contractilité
- Influence fibrillation auriculaire

LES PROTHESES MITRALES A DISQUE (ETUDE COMPARATIVE)

- Nos observations : 4ème série STARR
5ème série COOLEY-BEALL

COMMENTAIRES

- Dynamique du disque
- Fermeture : B1, B.F.P.M., Q - B.F.P.M., pied A.P.G.-
B.F.P.M., T.E.M.
- Ouverture : A2 - B.O.P.M.
- Etude inertie
- Autres éléments
 - . Rapport intensité B.O. - B.F.P.M.
 - . Systole.
 - . 2ème bruit
 - . Systole électromécanique
 - . B.O.P.M.
 - . Diastole
 - . Apexogramme
 - . Carotidogramme
 - . Période pré-éjectionnelle

CHAPITRE IV - PARTICULARITES DES PROTHESES TRICUSPIDIENNES

- Les prothèses et la tricuspide
- Bruits de prothèse
- Le jugulogramme à positivité systolique.
 - . Notre hypothèse.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

INTRODUCTION

LE BUT DE NOTRE TRAVAIL

est d'essayer de savoir ce que les phonomécanogrammes peuvent apporter dans la surveillance des malades porteurs de prothèse valvulaire, quelle est leur place parmi les autres moyens de surveillance, et en quelle mesure ils peuvent contribuer au diagnostic d'un dysfonctionnement.

NOTRE DEMARCHE

Pour cela, avant d'étudier nos observations de dysfonctionnement, il nous a paru nécessaire de nous pencher sur le tableau phonomécanographique des prothèses fonctionnant normalement.

L'étude des séries "témoins" a trois avantages :

- En confirmant notre accord avec la littérature, elle teste la valeur de notre méthode et de notre technique.
- Elle nous permet de nous faire une idée personnelle sur les points de vue divergents de la littérature.
- Nous faisant reconnaître le "profil" normal, elle nous amène à recueillir des données rares ou absentes dans la littérature (respectivement pour les valves à disque et les valves de BJORK).

L'étude des observations de dysfonctionnement se fait ensuite par référence avec ces séries témoins.

NOS MOYENS

LES ENREGISTREMENTS UTILISES appartiennent, avant l'ouverture de l'hôpital cardiologique, aux services de cardiologie de Messieurs les Professeurs FROMENT (pavillon N, Hôpital E. HERRIOT) et GONIN (Hôpital de l'ANTIQUAILLE).

Dès l'ouverture de l'hôpital cardiologique, le laboratoire de phonocardiographie de Monsieur le Docteur M. SILIE fonctionne avec les médecins des différents services de l'hôpital, tout en centralisant les dossiers.

Les enregistrements sont tous faits sur papier photographique sur DU MATERIEL HELLIGE, à 4 puis à 6 pistes.

Les gammes de fréquences utilisées sont celles définies par MAAS et WEBER (587). Soit 4 bandes :

- Basses fréquences centrées sur 50 Hz.
- Moyennes basses centrées sur 100 Hz.
- Moyennes hautes centrées sur 200 Hz.
- Hautes fréquences centrées sur 400 Hz.

Insistons tout de suite sur le fait que ces gammes de fréquences (et notamment les 2 plus élevées) satisfont aux exigences formulées par HYLEN pour l'étude des prothèses à bille et permettent ainsi la comparaison.

Les vitesses de déroulement utilisées sont soit de 50 mm/s. soit 100 mm/s.

Notre intérêt étant centré sur l'étude phonomécanographique,

La COLLECTE DES OBSERVATIONS, tant pour les séries témoins de fonctionnement normal que pour les observations de dysfonctionnement s'est faite à partir des archives du laboratoire central de phonocardiographie de l'hôpital.

426 dossiers phonomécanographiques de malades ayant eu un remplacement valvulaire, ont donc ainsi été repérés. Pratiquement tous comportent plusieurs enregistrements pré et post-opératoires. La répartition est la suivante :

Une seule valvule remplacée	= 353 dossiers
- Aortique	= 184
- Mitrale	= 159
- Tricuspidienne	= 10
Deux valvules remplacées	= 70 dossiers
- Mitro-aortique	= 45
- Mitro-tricuspidienne	= 24
- Aorto-tricuspidienne	= 1
Trois valvules remplacées	= 3 dossiers

Parmi les 184 dossiers de remplacement valvulaires aortiques on décompte 160 dossiers utilisables soit :

- 93 prothèses de BJORK
- 37 prothèses de STARR
- 4 prothèses de HUFNAGEL
- 9 autogreffes de FASCIA-LATA.
- 17 homogreffes.

Parmi les 159 dossiers de remplacement valvulaire mitral on décompte 88 dossiers utilisables soit :

- 37 prothèses de STARR a bille
- 21 prothèses de STARR à disque
- 20 prothèses de COOLEY-BEALL
- 3 prothèses de CROSS-JONES
- 1 prothèse de BJORK
- 1 prothèse de WADA
- 5 autogreffes de FASCIA-LATA.

Parmi ces dossiers utilisables nous avons opéré une SELECTION basée sur les renseignements complémentaires obtenus par le compte-rendu des phonomécanogrammes d'une part et par les dossiers cliniques des archives centrales d'autre part.

Pour retenir un dossier nous avons exigé que les tracés soient de bonne qualité : lisibles et complets : mécanogrammes (dans la mesure du possible) et données cliniques au moment des enregistrements.

Ainsi nous avons pu constituer les séries suivantes.

5 séries témoins : 65 dossiers :

Série 1 : prothèses de STARR aortiques :
10 dossiers (n° 1 à 10).

Série 2 : prothèses de BJORK aortiques :
20 dossiers (n° 11 à 30).

Série 3 : prothèses de STARR mitrales à bille :
10 dossiers (n° 41 à 50).

Série 4 : prothèses de STARR mitrales à disque :
15 dossiers (n° 51 à 65).

Série 5 : prothèses de COOLEY-BEALL mitrales :
10 dossiers (n° 71 à 80).

La sixième série des dossiers de dysfonctionnement réunit

13 cas.

Il était indispensable d'avoir suffisamment d'arguments cliniques et paracliniques prouvant le dysfonctionnement (nous y reviendrons). Il fallait aussi posséder un enregistrement phonocardiographique datant de cette période de dysfonctionnement.

Nous avons rencontré les handicaps communs à toutes les études rétrospectives, au niveau de cette série de dysfonctionnement, plus encore que pour les séries témoins ; il n'est donc pas possible de déboucher sur une ETUDE STATISTIQUE.

La sélection nécessaire des observations a biaisé le recrutement de dossiers, ce premier biais vient s'ajouter au fait qu'il n'y a pas eu vis-à-vis de la phonocardiographie d'attitude systématique et homogène entre les différents services médicaux ou chirurgicaux pour la surveillance des prothèses.

Nous saurons nous interdire toute interprétation statistique au cours de ce travail.

PROBLEMES LIMINAIRES

NOMENCLATURE

Nous avons choisi d'uniformiser la nomenclature des bruits de prothèse selon les appellations "larges" suivantes :

- Bruit d'ouverture de prothèse aortique : BOPA.
- Bruit de fermeture de prothèse aortique : BFPA
- de même BOPM. et BFPM., voire BOPT. et BFPT. pour les prothèses en position mitrale ou tricuspidiennne.

Ces appellations ont eu beaucoup de synonymes : pour BRUIT on a parlé de claquement ou de click, voire même de son. Ainsi, par analogie avec ce qui se passe chez le patient non opéré, on rencontre par exemple pour BOPA : click éjectionnel (ce qui revient à évoquer le mécanisme valvulaire de ce claquement). Pour BOPM on parle de claquement d'ouverture.

Par ailleurs BFPM remplace la composante mitrale : M1 (2ème composante) du 1er bruit ; BFPA remplace la composante aortique A2 du 2ème bruit.

Les divergences toujours actuelles sur les mécanismes de formation des bruits du coeur, et surtout du 1er bruit (285, 585), sont heureusement aplanies dans le cas de malades porteurs de prothèse (282). Les études couplées, radio-phonographiques (532, 481), écho-phonographiques (293), de même que le simple fait d'agiter une prothèse à la main, prouvent que les bruits

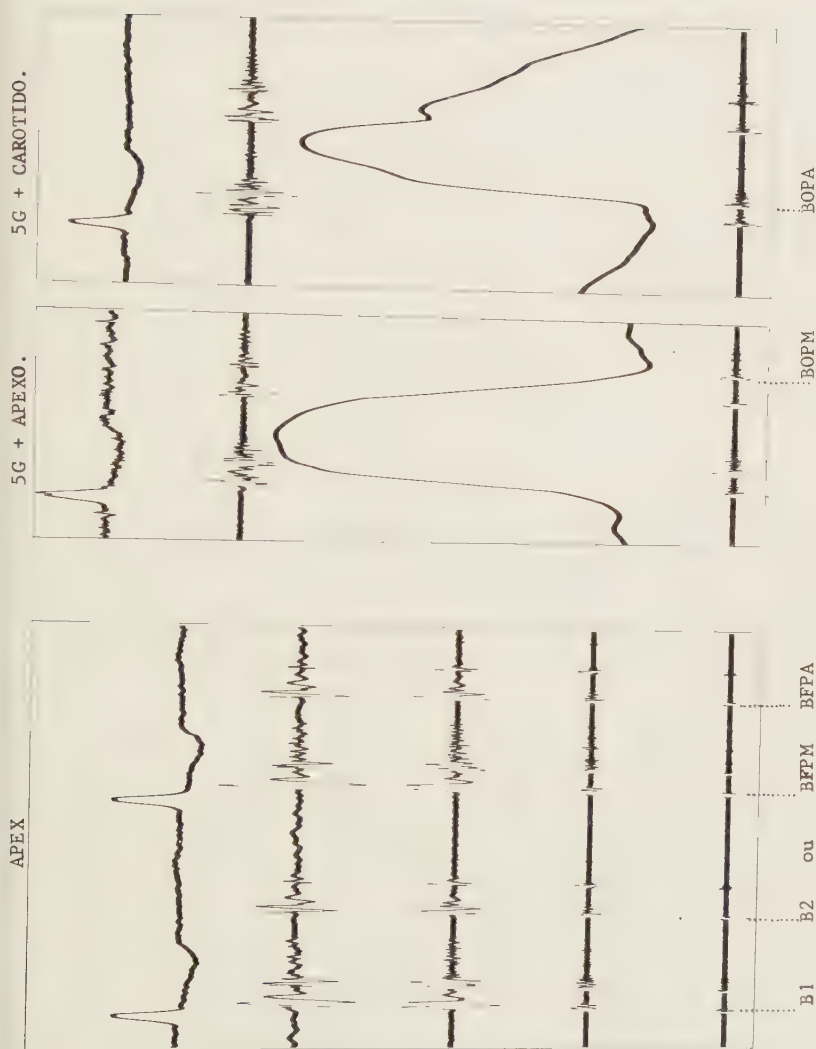


Figure 6. Mme GIR... Marcelle porteur de deux prothèses de Starr à bille de silastic: mitrale de taille 3M et aortique de taille 9A posées le 7.9.1972. Phonocardiogramme du 14.12.1972, vitesse 50 mm/s. Fonctionnement normal. De haut en bas: à l'apex ECG, Basses Moyennes basses, Moyennes hautes, Hautes; Mécanogrammes Moyennes basses et hautes.

BF et BO correspondent bien aux chocs des parties mobiles respectivement sur l'anneau et sur le fond de la cage. Une étude plus attentive, et avec des moyens dont la routine ne dispose pas, fait cependant apparaître quelques nuances. Celles-ci tiennent essentiellement à l'inertie et au temps que met la partie mobile pour effectuer le trajet qui sépare ses 2 positions extrêmes (8 à 10 mm pour une prothèse de STARR selon la taille) (564). On peut, ainsi distinguer à l'ouverture le moment de départ de la bille de l'anneau, du moment du choc à l'apex de la cage séparés par le trajet (en moyenne 0,03 s.). Ce temps de trajet sera d'ailleurs fonction pour une même prothèse des modifications de la contractilité ventriculaire (272) modifiant ainsi les délais d'apparition de BFPM et BOPA. Et l'on sait que la contractilité ventriculaire varie d'une systole à l'autre en cas de fibrillation auriculaire.

Ainsi la comparaison des intervalles physiologiques (Q-B1 et A2-CO par exemple) avec les intervalles sur prothèse (Q-BFPM et A2-BOPM) n'a qu'une valeur relative ; à fortiori les intervalles systoliques utilisés pour l'étude de la contractilité (contraction isométrique et période pré-éjectionnelle).

Nous reverrons ces problèmes d'interprétation au moment de l'étude de chacun d'eux.

PROTHESES MULTIPLES

Si l'auscultation d'un patient porteur de multiples prothèses valvulaires (2 ou 3) semble au premier abord complexe, son analyse permet d'individualiser les séméiologies auscultatoires de chacune des prothèses qui ne font que s'additionner (figure 6).

Le phonomécanogramme permet cette analyse plus attentive et confirme la simple addition de ce qui est propre à chacune des prothèses.

Ainsi les phonomécanogrammes de ces malades à prothèses multiples ont ils été peu étudiés dans la littérature puisque rien de spécifique ne les distingue.

L'association la plus fréquente (45 cas sur 70 dans nos dossiers) est celle d'une prothèse mitrale et d'une prothèse aortique. Les raisons du choix du type de prothèse pour chaque orifice restent inchangées. C'est dans ce cas que l'addition est la plus simple (152, 18, 300) (figure 6).

Un peu moins fréquente est l'association mitrale plus tricuspide (24 fois sur 70 doubles prothèses). Dans ce cas (300) on peut distinguer les 2 BO, le tricuspide précède le mitral de 10 à 20 ms.

En cas de triple remplacement aorto-mitro-tricuspidien avec des prothèses de WADA, le BOPT n'étant pas audible, on retrouve la simple addition (70).

CHAPITRE II

SEMEIOLOGIE PHONOMECANOGRAPHIQUE NORMALE DES PROTHESES AORTIQUES

PHONOMECHANOGRAPHIE NORMALE DES PROTHESES AORTIQUES

PROTHESES DE STARR AORTIQUES A BILLE

Modèle 1...(000, 200, 260) et 23...(00, 10, 20).

LES DONNEES DE LA LITTERATURE sont abondantes, dès 1963, STRACH (474) COBLENTZ (116) et NAJMI (357) puis (7, 313, 173, 25, 403, 135, 510, 18, 48, 292) ont étudié le phonocardiogramme des prothèses de STARR.

Ne pensant pas apporter quoique ce soit de nouveau dans ce domaine qui nous sert de test, nous nous contenterons de confronter les résultats de notre série aux données de la littérature en dressant le tableau normal.

NOS PATIENTS ET NOTRE METHODE

Nous avons tout d'abord été très surpris de la difficulté rencontrée pour réunir une petite série de dossiers de malades porteurs de prothèses de STARR aortique. Les raisons en sont multiples : le repérage des dossiers précédant l'ouverture de l'Hôpital Cardiologique est plus difficile. Par ailleurs l'utilisation des phonomécanogrammes pour la surveillance de ces malades n'était pas systématique et les enregistrements étaient plutôt faits à la demande, quand se posait un problème (ne remplissant pas, par là, les critères demandés pour les dossiers témoins).

Enfin, la prothèse de STARR aortique fut pratiquement abandonnée au profit de la prothèse de BJORK par tous les chirurgiens lyonnais, peu après l'ouverture de l'Hôpital Cardiologique.

Ainsi, la rareté de ces dossiers (difficilement 10) et l'intérêt de cette série (transition avec la littérature) nous a amenés à être moins exigeants sur leur qualité que pour les autres séries témoins. Ces dix observations sont donc assez peu homogènes. Les enregistrements sont effectués à des temps très variables après la chirurgie (3 semaines à 5 ans), les

appareils et les interprètes sont multiples (chaque document a de toute façon été relu entièrement). Enfin, critique plus grave, certains malades sont en insuffisance cardiaque patente (observations n° 2 et 4) d'autres sont en fibrillation auriculaire (obs. n° 2 et 5), certain présente des troubles de conduction (obs. n° 2), certain une autre valvulopathie non corrigée (obs. n° 5), voire des signes stéthacoustiques de régurgitation aortique (obs. n° 6) sans retentissement toutefois.

Sur CHACQUE OBSERVATION nous avons envisagé systématiquement, outre l'histoire clinique :

- La fréquence
- La présence d'insuffisance cardiaque, d'extrasystole avec leurs conséquences,

- La présence de souffles

- Les bruits de prothèse, leur présence, leur nombre,

leur intensité (dont le rapport est établi de deux façons : BOPA/BFPA en rapportant les valeurs mesurées en millimètres sur les hautes fréquences, soit au 2ème espace intercostal droit représentant alors le rapport de HYLEN. Par contre si ce rapport est maximum à un autre endroit, les deux valeurs sont notées)

- Les intervalles suivants :

- Q-B1

- Q-BOPA et B1-BOPA

- BOPA-BFPA ou éjection ou E.

- Q-A2 = Q-BFPA

- Sur le carotidogramme

- Ejection : pied-incisure,, (qui sera prise en compte pour l'établissement du temps d'éjection corrigé selon NEIMERS).

- Temps de demi-ascension

- Intervalle Q-pied du carotidogramme

- BOPA-pied du carotidogramme

- BFPA-incisure catacrote

- on en note la forme

- Sur l'apexogramme les mesures suivantes sont effectuées :

- a/T : rapport de l'amplitude de l'onde a sur l'amplitude totale

- Q-pied de l'apexogramme (intervalle électromécanique).

- Présence d'une onde E ou a accentuée.

N°.	RS.	Q-B1.	%	B1-Q-	FA N	HYLEN.	SS	Q-A2.	%	A.P.G.	Carotidogramme	.C.Iso.	PEP.	%PEP.	DIVERS
1	RS	66	6	85	6	12	1	0,66	+ 40	105 29 a+	6	90	31	105 7	13 0 7 13 130
2	FA	55	10	/	7	15	1	1	2/6	44 105 28 E+	BBG 110 30 95 7	16 1	11	BBG /	I.C. B3.M étal
3	RS	87	7	175	5	12	0	1	+ 37	105 27 /	/	69 29	110 3,5	12 2	/ 10 108 Métal
4	RS	70	/	/	/	17	1	0,56	+ 42	107 24	5	85	26 85 3	18 2	13 / I.C. B1=0
5	FA	79	9	/	7	16	1	1,4	holo 41	110 27 E+	5	76	26 95 4	16 2	11 / I.M. I.T. B3
6	RS	60	9	112	8	16	0	1,5	4/6	44 107 30 a++	6	100	30 100 7	16 2	9 14 137 I.A? Métal
7	RS	90	7	175	6	13	0	1,67	+ 34	97 22	6	66	23 90 5	13 0	7 12 130 Métal; 1 mois post-op.
8	RS	65	8	114	7,5	15	1	1,25	+ 44	110 30 /	/	90	32 108 7,5	16 1	/ 14 140
9	RS	91	6	171	7	13	0	1,12	+ 37	106 26	5	65	26 100 5	12,5 0	7,5 11 121 2 BOPA
10	RS	78	8	160	8	15	0	2,26	+ 40	107 26	3	76	26 95 6	14,5 2	11,5 14 146 2 BOPA. Métal
Moyennes	7,77	141	6,83	14,5	1,38	40,5	106	5;12	101	14,4	9,62	13	140,3	15	

TABLEAU N° 1. Prothèses de STARR aortiques à bille, Série N° 1.
Les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

Enfin deux autres intervalles systoliques sont pris en compte :

- La contraction isométrique

- Intervalle entre le pied de l'apexogramme et le pied du carotidogramme (283).
- On peut en rapprocher l'intervalle B1-BOPA (198).

- La période pré-éjectionnelle selon la définition de WEISSLER (498) puisque l'on veut pouvoir se rapporter à sa courbe de régression selon la fréquence; ainsi elle vaut $(Q-A2) - E$.

En effet pour interpréter ses variations, il nous semble indispensable de tenir compte des modifications qu'elle subit normalement (de même que la contraction isométrique) avec les variations de la longueur de la diastole et donc du cycle (R-R) précédent.

Ainsi nous noterons sa différence d'avec la valeur théorique pour le même rythme et l'on pourra ainsi l'exprimer en pourcentage de cette valeur théorique. Cette façon de procéder nous semble plus exacte que d'établir des moyennes de cas correspondant à des fréquences différentes.

La même façon de procéder est utilisée, à fortiori, pour l'intervalle Q-B1. Les valeurs théoriques sont alors fournies par FISHLEDER (180) et FABRIZI (171).

NOS OBSERVATIONS

SERIE N° 1 : PROTHESES DE STARR A BILLE AORTIQUE

(observations n°1 à 10).

Les valeurs chiffrées sont regroupées sur le tableau n°1.

OBSERVATION N° 1 - Mr. ARV.. ANDRE

(Service Pr. Michaud)

A 46 ans, le 21 Janvier 1969, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille de petite taille (n° 8) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 19 Décembre 1972, soit 3 ans et 11 mois après la chirurgie.

A ce moment l'état clinique est bon ; on n'entend pas de souffle diastolique de base.

On conclut au fonctionnement satisfaisant de la prothèse.

OBSERVATION N° 2 - Mr ATU... ANDRE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 41 ans, le 17 Février 1969, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique de taille moyenne (n° 11) pour une MALADIE AORTIQUE en fibrillation auriculaire, avec bloc complet de la branche gauche. Une insuffisance mitrale modeste est négligée.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 10 Décembre 1970, soit 22 mois après la chirurgie.

A ce moment là, le malade est encore en légère insuffisance cardiaque bien que grandement amélioré par rapport à l'état pré-opératoire. On n'entend pas de souffle diastolique de base.

L'enregistrement met en évidence un B3 audible, et un pouls jugulaire à positivité systolique sans autre signe d'insuffisance tricuspidiennne. Il existe un dédoublement paradoxal du 2ème bruit. L'insuffisance mitrale ne semble pas s'être modifiée.

Le bloc de branche gauche complet rend ininterprétable la mesure de la période pré-éjectionnelle mais l'élévation du temps de contraction isométrique (0,11 s) est à rapprocher de l'insuffisance cardiaque et de l'insuffisance mitrale.

L'apexogramme est celui d'une insuffisance mitrale moyenne.

On utilise cet enregistrement en fibrillation auriculaire pour étudier la relation de l'intervalle B1-BOPA (considéré par certains comme une approche acceptable du temps de contraction isométrique) avec le longueur du cycle précédent (figure 3). Elle existe, de façon significative, et directement proportionnelle.

En conclusion : le fonctionnement de la prothèse aortique est satisfaisant.

OBSERVATION N° 3 - Mr BAT... ROLAND

(Service Pr. Marion).

A 43 ans, le 17 février 1971, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique de grande taille (n° 13) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE SERRE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 2 Décembre 1971, soit 10 mois après la chirurgie.

A ce moment là l'état clinique est bon mais il existe une légère hémolyse. Aucun souffle diastolique n'est entendu. On ne dispose pas d'enregistrement de l'apexogramme.

Les conclusions sont en faveur d'un bon fonctionnement de la prothèse avec un petit effet de sténose (TEC : 110 %, 1/2 ascension 0,035 s) étonnant cependant avec une prothèse de cette taille.

OBSERVATION N° 4 - Mr DRO... IGNACE
(Services Prs. Froment, Michaud).

A 40 ans, le 27 Juin 1968, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille de petite taille (n° 9) pour MALADIE AORTIQUE CALCIFIÉE avec rétrécissement prédominant, en insuffisance ventriculaire gauche.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 15 juillet 1968, soit 3 semaines après la chirurgie.

A ce moment l'état clinique est assez bon malgré de petits signes persistants d'insuffisance cardiaque. C'est ce que confirme l'association d'une période pré-éjectionnelle (0,17 s.), d'une contraction isométrique (0,13 s) allongées, d'une éjection corrigée diminuée (85 %). Il n'est pas entendu de souffle diastolique, le 1er bruit est éteint.

On conclut cependant au bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 5 - Mme CAR... HELENE
(Services Prs. Froment, Michaud).

A 37 ans, le 16 Janvier 1969, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique de petite taille (n° 8) pour MALADIE AORTIQUE. Une légère insuffisance mitrale est négligée.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 7 septembre 1973, soit 4 ans et 8 mois après la chirurgie. A ce moment là, l'état clinique est médiocre. L'insuffisance mitrale a évolué, elle a pris le devant de la scène et la malade se présente en insuffisance cardiaque et fibrillation auriculaire avec une insuffisance tricuspидienne. Il n'existe pas de régurgitation aortique.

La malade devra être réopérée le 18 Novembre 1974 pour la pose d'une prothèse de STARR mitrale et une plastie tricuspидienne de DE VECA. La prothèse aortique, alors vérifiée, est absolument normale.

L'enregistrement de Septembre 1973 avait conclu au bon fonctionnement de la prothèse aortique et précisé l'insuffisance mitrale, l'insuffisance tricuspидienne. Il existait un B3 et une phase de remplissage rapide accusée sur l'apexogramme.

L'intervalle B1-BOPA est aussi variable en fonction de la longueur du cycle précédent (figure 3).

OBSERVATION N° 6 - Mr GRA... GASTON

(Services Prs. Gras, Michaud).

A 43 ans, le 19 Février 1969, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique de taille moyenne (n° 11) pour DISSECTION AORTIQUE AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE. Ce geste est associé à une prothèse de l'aorte ascendante.

L'enregistrement utilisé est celui du 21 Février 1971, soit 2 ans après la chirurgie. Il est provoqué par la perception d'un léger souffle diastolique à l'auscultation évoquant une insuffisance aortique. L'état clinique est bon. Il existe un B4 inaudible mais on conclut au bon fonctionnement mécanique de la prothèse avec suspicion de petite désinsertion sans conséquence hémodynamique.

OBSERVATION N° 7 - Mr GRO... AUGUSTE.

(Services Prs. Gonin, Marion).

A 52 ans, le 18 mars 1971, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique de petite taille (N° 9) pour INSUFFISANCE AORTIQUE POST-OSLERIENNE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 9 avril 1971, soit 3 semaines après la chirurgie.

A ce moment l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique, l'insuffisance cardiaque pré-opératoire ayant déjà grandement diminué. Il n'en reste que de légères traces sur les intervalles systoliques (contraction isométrique à 0,07 s, période pré-éjectionnelle à 0,12 s et éjection corrigée à 90 %).

Le fonctionnement de la prothèse est jugé satisfaisant.

OBSERVATION N° 8 - Mr PET... MICHEL

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 44 ans, le 14 juin 1968, pose d'une prothèse de STARR aortique de petite taille (n° 9) POUR INSUFFISANCE AORTIQUE POST-OSLERIENNE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 16 Août 1973, soit 5 ans et 2 mois après la chirurgie. A ce moment là l'état clinique est bon. On n'entend pas de souffle diastolique. Nous ne disposons pas de l'apexogramme.

Le fonctionnement de la prothèse est jugé normal mais on note d'une part un souffle systolique plus important que d'habitude qui correspond avec un carotidogramme de légère gêne à l'éjection (éjection corrigée : 108 %, 1/2 ascension : 0,075 s). D'autre part le BOPA semble dédoublé et on évoque un mécanisme de rebond à l'ouverture.

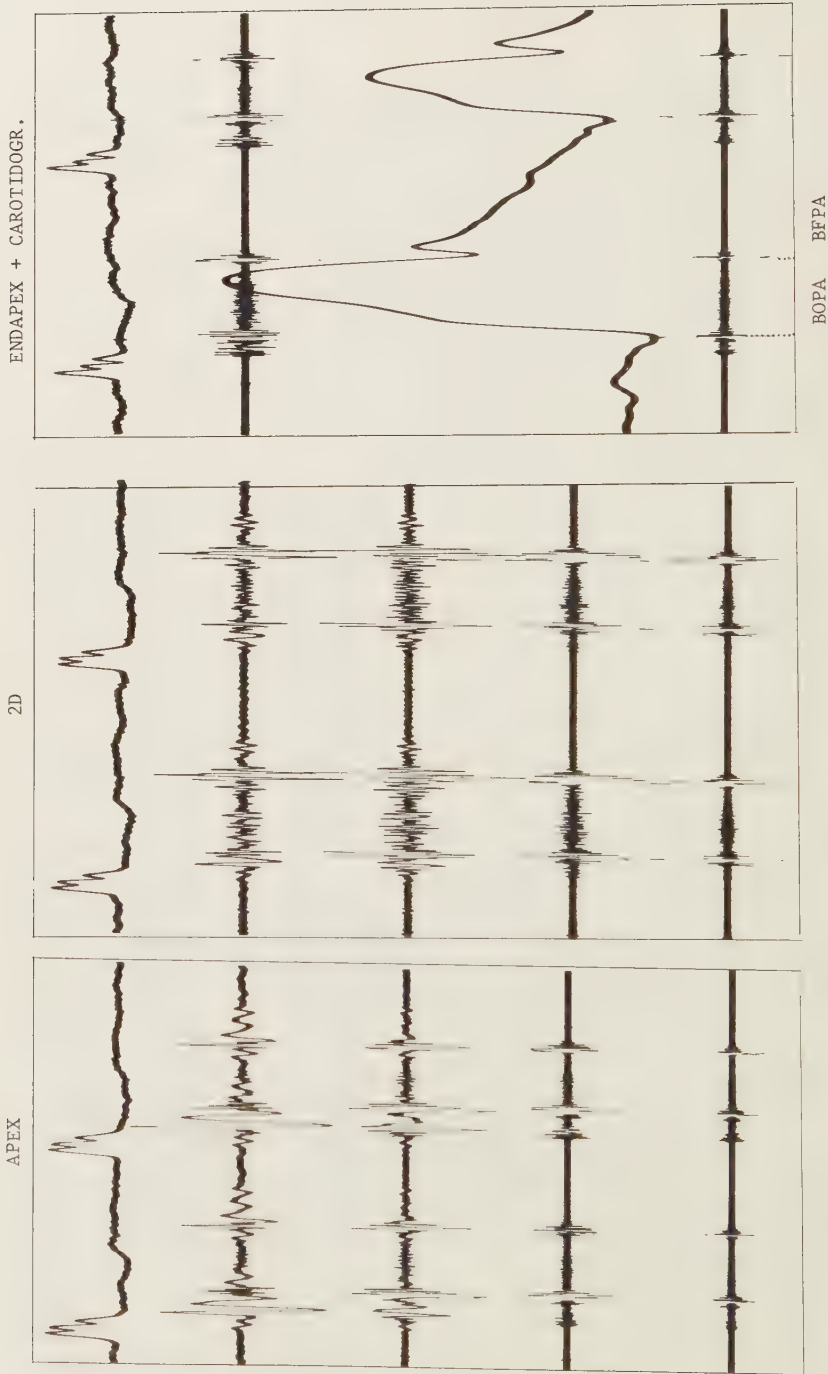


Figure 7. Mr ATU... André (Obs. N°2) Prothèse aortique de Starr à bille métallique posée le 12.2.1969. Phonocardiogramme du 10.12.1969. Fonctionnement normal. De haut en bas, à l'apex et au 2ème espace intercostal droit: ECG, Basses, Moyennes basses, Moyennes hautes, Hautes fréquences; avec le carotidogramme: Moyennes basses et hautes, BOPa BFFA

OBSERVATION N° 9 - Mr TIS... ALBERT

(Services Prs. Froment, Perrin,
Michaud).

A 43 ans, le 16 Juillet 1968, pose d'une prothèse de STARR aortique de moyen calibre (n° 10) pour INSUFFISANCE AORTIQUE en insuffisance ventriculaire gauche.

L'enregistrement utilisé est celui du 18 Décembre 1970, soit 2 ans et demi après la chirurgie. A ce moment l'état clinique est bon. On n'entend pas de souffle diastolique mais l'on perçoit un double bruit d'ouverture qui semble dû à un rebond de la bille à l'apex.

L'enregistrement conclut au bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 10 - Mr. VIA... GERARD

(Services Prs. Froment, Gonin,
Marion).

A 31 ans, le 13 Décembre 1972, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique de petite taille (n° 9A) pour INSUFFISANCE AORTIQUE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 16 mars 1973, au 3ème mois post-opératoire.

A ce moment l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique. On note simplement l'intensité supérieure à la norme des bruits de la prothèse dont le fonctionnement est jugé normal.

COMMENTAIRES (figure 7)OUVERTURE

L8 ler BRUIT: dans la mesure où il est présent (9 fois sur 10), il est normal mais il semble prolongé par le BOPA (134). Quand il est absent, BOPA est pris pour lui à l'auscultation.

L'ensemble B1 + BOPA dure donc 0,10 à 0,16 s (159).

L'INTERVALLE Q-B1 est donc dans notre série en moyenne à 0,077 s. (sans tenir compte des différents rythmes). Pour les sept cas utilisables (sont exclues les observations n° 2, 4, 5), sa valeur dépasse la valeur théorique en moyenne de 18 ms, elle vaut 141 %. Il est donc plus élevé que le Q-B1 physiologique

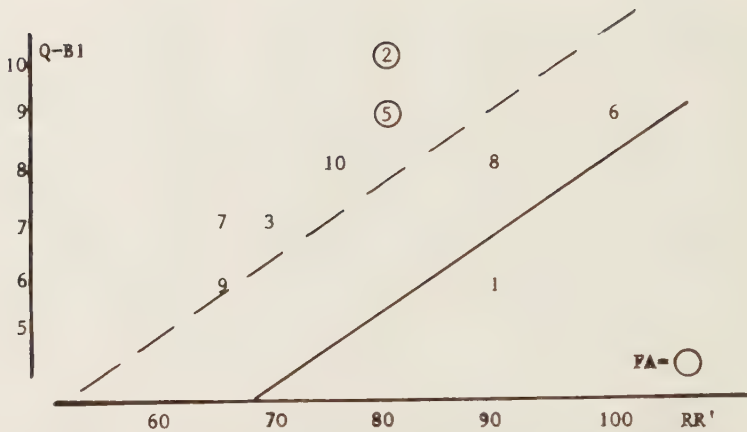


Figure 2. Variations de l'intervalle Q-B1 dans la 1ère série Prothèses de Starr aortiques. (Projetés sur la courbe de régression de Fabrizzi ref. 171)
les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

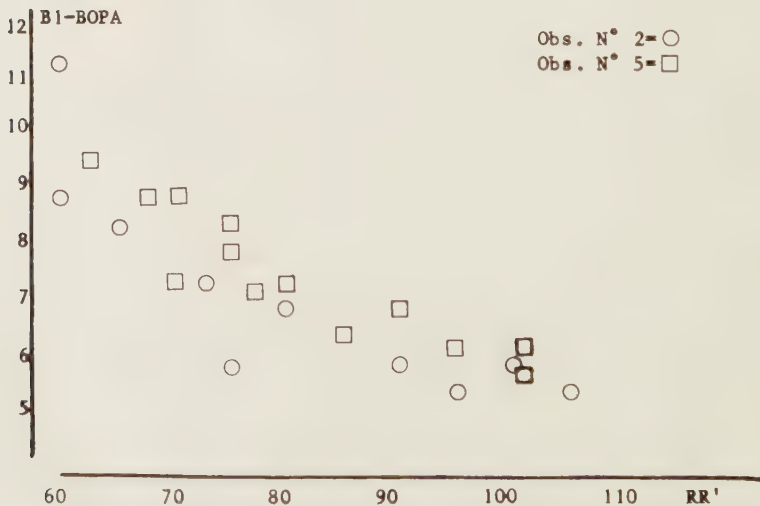


Figure 3. Variations de l'intervalle B1-BOPA en cas de fibrillation auriculaire selon la longueur du cycle précédent (RR')
les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

(71, 277) notre valeur moyenne à $\overline{77}$ ms s'inscrit entre les valeurs de 60 ms (sans corriger pour la fréquence) et 80 ms (moyenne corrigée selon BAZETT (30) pour un rythme de 60/mn) (135). Les drogues inotropes (71) raccourcissent cet intervalle.

La seule observation de notre étude (n° 2) présentant un trouble de conduction est éliminée de nos moyennes (elle est par ailleurs en fibrillation auriculaire). La relation de cet intervalle avec la fréquence est confirmée sur la figure n° 2.

L'INTERVALLE ELECTROMECANIQUE mesuré sur l'apexogramme est aussi dans notre série en moyenne à 51,2 ms (48). Il est donc largement allongé.

LE BOPA représente, d'après les études échographiques et DAYEM (135), la fin de l'ouverture et le choc entre la bille et l'apex de la cage.

Il s'inscrit après B1, il est beaucoup plus lisible en hautes fréquences (mais pas forcément à la base, souvent à l'endapex), de grande amplitude, il dure de 40 à 60 ms (149) $\overline{37}$ ms (403). Souvent il remplace le claquement éjectionnel préopératoire (474).

Le mitrite d'amyle augmenterait son amplitude et le rendrait plus précoce (403). Enfin ce BOPA est parfois redoublé (135, 277, 214) correspondant à un rebond.

L'INTERVALLE B1-BOPA est intéressant puisqu'assimilé par certains à la contraction isométrique (33, 34, 198) et, par là, reflet de la contractilité du ventricule gauche. Mais à la contraction isométrique proprement dite (18) s'ajoute le temps de voyage de la bille : 33 ms (214) 21 à 58 ms (292). Ce délai n'a plus à être pris en compte quand B1 est remplacé par BFPM lors d'une double prothèse de STARR, alors que BFPM subit le même délai. L'absence de valeurs considérées comme normales réduit son intérêt. Dans notre série B1-BOPA vaut en moyenne $\overline{68,3}$ ms. La littérature donne des valeurs voisines 70 ms (357), 70 à 80 ms (116, 149).

L'Isuprel fait diminuer l'intervalle B1-BOPA (71) traduisant l'amélioration de la contractilité myocardique.

Il varie enfin selon la longueur du cycle précédent en cas de fibrillation auriculaire (obs. n° 2 et 5 et figure 3). (283).

L'INTERVALLE Q-BOPA est dans notre série en moyenne à 145 ms variant entre 120 et 170 ms. Il ne présente aucune particularité et signification autres que la somme de Q-B1 et B1-BOPA.

LE RAPPORT DE BOPA AVEC LE PIED DU CAROTIDOGRAMME.

Ils sont dans nos observations soit synchrones (5 fois sur IO) soit BOPA précède le pied du carotidogramme de 10 ms (5 fois sur IO), et dans la littérature de 10 à 20 ms (116, 149, 200).

Citons enfin LA VITESSE DE LA BILLE A L'OUVERTURE, elle a été diversement appréciée :

300 mm/s (107), entre 659 et 1 428 mm/s (292) ; elle varie avec la contractilité.

Les enregistrements couplés à un cathétérisme ont permis de montrer que l'ascension de la pression intra aortique précède l'apparition de BOPA de 20ms (135).

LA SYSTOLE

La prothèse une fois ouverte, l'éjection sanguine la traverse et rencontre tout d'abord le rétrécissement du à l'anneau lui-même (fonction de la taille), puis celui du à la bille qui se trouve dans le flux sanguin. Il en résulte des turbulences dont la traduction phonique est un SOUFFLE SYSTOLIQUE quasi constant (10 fois sur 10) et noté par tous les auteurs (71, 135, 200). Son intensité traduit le gradient de pression transvalvulaire (277, 38). C'est un souffle éjectionnel, du à "L'EFFET DE STENOSE" ainsi que le mesure le CAROTIDOGRAMME avec le temps d'éjection corrigé et le temps de demi ascension. KITAYA (403) signale heureusement la durée moindre du souffle dû à la prothèse comparée à celle du rétrécissement aortique pré-opératoire.

LA FERMETURE

LE 2ème BRUIT est essentiellement constitué du bruit de fermeture de la prothèse aortique. Cette fermeture se termine par le BFPA lors de la prise de contact de la bille avec l'anneau. Le trajet a duré 50 ms. La vitesse est de 450 mm/s (107).

La bille est mue par le flot aortique qui régurgite dans le ventricule gauche pendant 50 ms (214), cette inertie et ce délai sont supérieurs à ceux imposés par la valve physiologique.

BFPA dure 10 à 20 ms (135), 40 à 50 ms (200), 28 ms. Il précède la composante pulmonaire ou est fusionné avec elle (116). Il précède l'incisure du carotidogramme de 10 à 20 ms (173, 149, 200), 35 ms (478), voire 40 ms soit 10 de plus que normalement (18). Pour nous, 2 fois synchrones, 5 fois BFPA précède l'incisure de 20 ms, 2 fois de 10 ms. Ce BFPA est de forte intensité, mieux enregistré en hautes fréquences, et à la base mais parfois à l'apex.

LE RAPPORT DES INTENSITES du BOPA sur le BFPA mesurées en hautes fréquences et au foyer aortique, a été décrit par HYLEN (292) pour les prothèses à bille de silastic et présente une grande valeur diagnostique en cas de maladie de la bille pour les prothèses de STARR et voisines ; il est normalement supérieur à 0,7.

D'une façon assez surprenante (car les prothèses de STARR à bille métallique ont été, relativement aux billes en silastène, très peu posées à Lyon) nous avons 5 billes métalliques (obs. n° 2, 3, 6, 7, 10) pour 5 billes en silastic (obs. n° 1, 4, 5, 8, 9).

Le rapport de HYLEN pour les secondes est en moyenne de 0,99 (il est de 1,56 pour les billes en métal, ce qui n'a pas le même intérêt, puisque la maladie de la bille métallique n'existe pas); on verra qu'une thrombose peut faire diminuer ce rapport en assourdisant BOPA.

Il faut cependant noter que l'intensité de BOPA varie avec la longueur du cycle précédent, en fibrillation auriculaire (135), on élimine donc des mesures tendant à établir ce rapport, les cycles où BOPA est par là aboli ou diminué, ce qui revient à considérer le rapport de HYLEN MAXIMAL.

LA DIASTOLE

est normalement libre de tout souffle de régurgitation qui aurait alors la signification d'une désinsertion ou d'un dysfonctionnement par défaut de fermeture.

Nous n'avons jamais noté de B₄ chez nos huit patients en rythme sinusal, et les deux B₃ enregistrés peuvent être expliqués par une autre raison que la valve : insuffisance cardiaque (obs. n° 2) ou insuffisance mitrale (obs. n° 5) ce sont d'ailleurs les deux seules fois où il existe une onde E accusée sur l'apexogramme.

INTERVALLES ET CHRONOCARDIOGRAMME

LA SYSTOLE ELECTROMECHANIQUE (Q-A2) rapportée à la courbe de régression selon la fréquence de WEISSLER pour nos 10 observations dépasse régulièrement (9 fois sur 10) la valeur théorique et, reste dans les limites normales (135). La moyenne de Q-A2 est en effet pour nous de 405 ms soit 106 % (la valeur normale étant de 90 à 110 %) de la valeur théorique selon la fréquence (498). Son étude présente peu d'intérêt.

LE CAROTIDIOGRAMME outre ses apports déjà envisagés, reflète le degré d'obstruction dû à la prothèse par le temps d'éjection corrigé, le temps de demi ascension et sa forme, et témoigne ainsi du petit gradient transprothétique dû à l'architecture de la prothèse (38) et en particulier à la taille de l'anneau.

Ainsi, dans notre série, si on exclut les trois observations qui présentent une autre cause de modification de l'éjection corrigée (obs. n° 2 et 4 : insuffisance cardiaque, obs. n° 5 : insuffisance mitrale), la moyenne des sept autres temps d'éjection corrigés est de 101 donc normale et en accord avec la littérature (116, 200). Seul BIANCHI (48) cite une diminution de cette

valeur, c'est ce que nous aurions obtenu si nous n'avions éliminé les observations présentant une autre raison d'avoir une éjection corrigée diminuée.

LES INDICES DE CONTRACTILITE

Nous disposons de trois possibilités :

- Période pré-éjectionnelle que l'on corrige selon la courbe de WEISSLER pour la fréquence (498).
- La contraction isométrique.
- Son approximation représentée par l'intervalle B1-BOPA dont nous avons déjà parlé et dont nous verrons les variations sous l'influence de la fréquence.

LA PERIODE PRE-EJECTIONNELLE est étudiée dans 7 cas. On exclut les observations contenant d'autres causes d'altération (obs. n° 2 : fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque, bloc de branche gauche. Obs. n° 4 : insuffisance cardiaque. Obs. n° 5 : insuffisance mitrale et fibrillation auriculaire).

On rapporte ces valeurs à la courbe de régression de WEISSLER et on l'exprime en pourcentage de la valeur théorique.

En moyenne elle est à $\overline{140,3}$ % sortant en cela des valeurs normales. Elle est donc nettement augmentée (48).

LA CONTRACTION ISOMETRIQUE a été mesurée selon la première méthode proposée par KUMAR (283), dans les huit observations où cette valeur est disponible nous obtenons une moyenne de 96,2 ms (il n'a pas été possible de procéder comme d'habitude, ne disposant pas de courbe de régression). Cette valeur est normale (71), superposable à celle de KUMAR 94,1 ms (283)

Les trois seuls cas où elle est élevée correspondent aux observations des malades (obs. n° 2, 4 et 5) en insuffisance cardiaque ou porteurs d'une valvulopathie mitrale associée. DAYEN (135) rapporte un allongement de la contraction isométrique.

En somme, pour nous, l'élévation de la période pré-éjectionnelle se fait au dépend de l'intervalle électromécanique (cf supra) et non pas de la contraction isométrique.

L'INFLUENCE DU RYTHME sur ce profil normal :

En cas de grande BRADYCARDIE (inférieure à 50/mn) le BOPA peut être absent car la bille n'irait pas jusqu'à l'apex (135), on invoque l'effet BERNOUILLI (214) pour expliquer ce phénomène. Si la bradycardie est moindre on peut avoir un rebond à l'ouverture permettant 2 BOPA de faible intensité (137).

LA FIBRILLATION AURICULAIRE est surtout réputée faire varier l'intervalle Q-B1 (71, 135, 277) ainsi que cela est connu sur valve normale (171, 180, 104). Si nous projetons nos coordonnées sur un diagramme montrant les variations normales (171, 180) nous confirmons cette relation (figure n° 2). Elle est directe avec la longueur du cycle précédent (RR').

Q-B1 reste toujours plus élevé que ne le veut le rythme.

On note que les deux valeurs les plus éloignées de leur normale théorique correspondent aux observations n° 2 et 5 qui sont en fibrillation auriculaire. (Dans l'observation n° 2 un bloc de branche gauche allonge encore artificiellement l'intervalle Q-B1).

Les variations de B1-BOPA en fonction de la longueur du cycle précédent, en fibrillation auriculaire, sont aussi évidentes dans notre série pour les observations n° 2 et 5 (figure n°3). On pense donc confirmer ainsi l'opinion de KUMAR (283) qui cite cette relation, contrairement à FABIAN (170).

Le rôle des EXTRASYSTOLES est étudié par DAYEM (135) qui oppose les précoces aux tardives.

Si l'extrasystole est précoce, B1 est normal mais il n'y a ni BO ni BFPA : la prothèse ne s'est pas ouverte, il n'y a pas eu d'éjection.

Si l'extrasystole est tardive, il y aura éjection, BO et BFPA, mais le temps d'éjection est moindre, sous la dépendance du remplissage diastolique précédent qui a été diminué.

PROTHESES AORTIQUES DE BJORK (ETUDE COMPARATIVE)

Contrairement à ce qui se passe pour les prothèses à bille (en particulier de STARR),

LA LITTERATURE est extrêmement pauvre vis-à-vis de la phonomécanographie des valves à disque surtout à disque basculant et on sait déjà qu'elles sont très peu propices à l'étude échographique (154). Nous avons connaissance de trois publications :

KITAYA en 1969, (277) parmi de multiples modèles, a étudié 10 prothèses mitrales de WADA (sur 55) et 4 prothèses aortiques de WADA (sur 50).

Il note que les BOPM ne sont jamais entendus et enregistrés une fois sur deux.

- En position aortique, comparée aux autres types de pro-

thèse (STARR, SMELOFF), la prothèse de WADA a le BOPA le moins intense.

KAMATA en 1971, (269) étudie plus précisément la phonomécanographie des prothèses de WADA, à l'auscultation le BOPA n'est pas entendu et BFPA est d'intensité moindre que celui des prothèses à bille.

Le phonocardiogramme étudie le souffle systolique éjectionnel et les intervalles :

- Q-B1 qui est en moyenne à $\overline{84}$ ms, légèrement supérieur à la normale,

- B1-BOPA est en moyenne à $\overline{44}$ ms, un peu moindre que pour les billes et dans les limites de la normale.

- Le temps d'éjection est un peu supérieur à la normale, reflétant la gêne à l'éjection.

Enfin, en 1974, GIBSON (199) étudie la prothèse de LILLEHEI-KASTER en position mitrale. (Cette prothèse est voisine de celle de BJORK et cette étude phonomécanographique sera comparée à la nôtre malgré le fait que les orifices concernés soient différents).

Nous ne connaissons pas d'étude phonomécanographie de la prothèse de BJORK en position aortique. L'échographie se révèle difficile sur ce type de prothèse (154).

Nous avons dit la préférence des équipes chirurgicales lyonnaises pour cette prothèse en position aortique. Ainsi nous surveillons beaucoup de malades porteurs de cette prothèse et, par là, les documents utilisables sont nombreux. Il nous a été possible de réunir une série très homogène de 20 dossiers (ohs, n° 11 à 30) que nous avons étudiés de la même façon que pour la série précédente (cf supra). Leur nombre plus important nous permettra de définir six petits sous groupes en fonction des tailles de prothèse, tous les enregistrements sauf le n° 27 sont en rythme sinusal,

Nous établirons le parallèle avec les prothèses de STARR pour insister essentiellement sur les différences et les particularités.

RS	N	N° FA.RR'	Q-B1	Q-B1	%	Intensité	Nb BO.PA	Distance BO.PA	Carotid. BO.PA	Q-B1- BO/ BO.PA	APG. Q-A2. Q-A.RR'	Carotidogramme E. TEC.A/2. Q-A.	Insure H.C.Iso. PEP. % PEP.
11 RS	70	10	166	+	X	5	1	14	4	0,25	+ 38	3,5 86 25	90 4 14 2 10,5 13
12 RS	110	6	200	++	2	2,5	2,5	9	3	0,7	+ 35	4 55 22	90 4 8 2 4 13
13 RS	80	7,5	150	+	2	3	4	11	4	0,35	+ 39	5 75 27	100 4 15 2 5 10 12
14 RS	64	7	83	-	1	/	2	11	4	/	++ 44	/ 96 32	103 8 13,5 1 / 12 120
15 RS	70	6	100	++	2	2	2,5	9	3	0,78	+ 41	/ 84 28	98 4,5 11 1 / 13 133
16 RS	83	6	133	+	2	3	3	9	3	0,5	++ 36	/ 72 27	98 7 11 / / 9 95
17 RS	83	8,5	188	+	2	3	2,5	14	5,5	0,17	+ 40	/ 72 29	105 6 15 4 / 11 117
18 RS	80	8	170	+	2	2	1	15	7	0,5	+ 40	4 75 26	95 4 15 2 11 14 147
19 RS	70	6	100	+	2	3	3	11	5	0,2	+ 38	4 85 26	95 4 14 2 10,5 12 122
20 RS	85	7,5	187	+	1	/	2	11	4	0,3	+ 35	4,5 70 24	95 5 13 2 8,5 11 118
21 RS	78	8	177	-	1	/	X	12	4	0,2	+++ 40	4 73 30	113 6 10,5 1,5 6,5 10 105
22 RS	88	7	175	±	1	/	2	9	2	/	+++ 36	/ 70 27	108 4,5 11 2 / 9 100
23 RS	80	9	180	±	1	/	5	14	4,5	/	+ 40	4 75 25	93 3,5 18 3 14 15 158
24 RS	53	7	/	-	2	6	3	11	4,5	0,14	+ 47	3,5 115 33	105 5 14 2 10 14 135
25 RS	70	8	133	++	2	1	0,5	17	8	0,43	+ 40	5 84 26	90 4 16,5 1 11,5 14 143
26 RS	72	9	180	++	2	1,5	1	15	7	1,25	± 37	5 77 25	92 3,5 15 3 10 12 122
27 FA	75	7,5	/	+	1	/	2	12	4,5	0,28	+ 34,5	4 80 22	95 3,5 14 2 10 12,5 /
28 RS	108	8	/	±	1	/	2	10	2,5	0,25	+ 36,5	5 55 25	100 3,5 12 1 8,5 11,5 135
29 RS	62	6,5	100	+	2	3	2,5	16	10	/	+ 44	5 98 29	95 6 18,5 2 11,5 15 149
30 RS	100	8	266	±	2	3	4	12	4	0,15	+ 37	3 62 23	90 4 17 2 14 14 159
Moyennes	7,52	158				2,9	2,39	12	4,68	0,40	38,9	4,13	97,5 13,8 2 10,03 11,9 129,8

TABLEAU N°2. Prothèses de BJORK aortiques, Série N°2.

Les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

X: se reporter au résumé de l'observation.

NOS OBSERVATIONS

SERIE N° 2 : PROTHESES DE BJORK AORTIQUES

(observations n° 10 à 30).

Les valeurs chiffrées sont réunies sur le tableau
N° 2.

OBSERVATION N° 11 - Mme ALL... CATHERINE

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 51 ans, le 26 Avril 1973, pose d'une prothèse aortique de BJORK de taille moyenne (n° 23) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE ANGINOGENE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 17 Août 1973, soit 4 mois après la chirurgie.

A ce moment l'état clinique est bon et on n'entend pas de souffle diastolique. Le tracé est caractérisé par la présence d'une succession de claquements protosystoliques de base suivis d'un léger souffle systolique éjectionnel. Ils sont interprétés comme des bruits d'ouverture répétés, s'étendant sur une période de temps de 0,05 s, le premier précédant le pied du carotidogramme de 0,01 s. Ils donnent une impression auditive de "grincement" car leur intensité les rend perceptibles. Ils évoquent une vibration du disque.

Le reste de l'enregistrement est normal, l'état clinique étant bon, on les considère comme une particularité de signification non pathologique.

OBSERVATION N° 12 - Mr BAR... MAURICE (figure 8)

(Services Prs. Froment, Marion).

A 38 ans, en Août 1970, pose d'une prothèse aortique de BJORK de grande taille (n° 27) pour une MALADIE AORTIQUE post-rhumatismale aggravée par une endocardite infectieuse. Le malade était en insuffisance cardiaque globale et anémié.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 4 Novembre 1970, soit 5 mois après la chirurgie.

A ce moment l'état clinique est très bon, le malade est apyrétique mais l'anémie persiste, on n'entend pas de souffle diastolique. Le tracé, considéré comme normal, est caractérisé par la présence d'un double bruit d'ouverture, enregistré à tous les foyers mais maximum à l'endapex, mieux visible en hautes fréquences ; le second élément est légèrement plus intense que le premier, ils ne sont pas audibles. Les deux éléments sont séparés de 0,025 et suivis d'un léger souffle systolique éjectionnel. Le pied du carotidogramme est synchrone du 2ème élément.

OBSERVATION N° 13 - Mr BER... ANDRE

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 37 ans, le 2 Octobre 1972, pose d'une prothèse de BJORK de moyen calibre (n° 25) pour MALADIE AORTIQUE CALCIFIÉE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 11 janvier 1973 soit 3 mois après la chirurgie, à ce moment l'état clinique est bon ; on n'entend pas de souffle diastolique. Le tracé est considéré comme normal et caractérisé par la présence d'un bruit d'ouverture de prothèse aortique redoublé, à tous les foyers mais maximum à l'endapex. On enregistre deux éléments séparés de 0,03 s, mieux vus en haute fréquence, de faible intensité, non audibles, précédant tous deux le pied du carotidogramme (le premier de 0,04 s, le second de 0,01 s).

Ils sont suivis d'un léger souffle systolique éjectionnel.

OBSERVATION N° 14 - Mme CAD... Marie

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 63 ans, le 5 septembre 1973, pose d'une prothèse aortique de BJORK de petite taille (n° 19) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE SERRE.

L'enregistrement phonomécanographique utilisé est celui du 12 Décembre 1973 soit 3 mois après la chirurgie. Il est normal. L'état clinique est alors bon.

le BOPA est unique, de faible intensité visible seulement au foyer aortique, précédant le pied du carotidogramme de 0,02 s.

OBSERVATION N° 15 - Mr CAR... PIERRE

(Services Prs. Froment, Maret).

A 55 ans, le 5 février 1973, pose d'une prothèse aortique de BJORK de moyen calibre (n° 23) pour MALADIE AORTIQUE. Un pontage coronarien sur l'artère interventriculaire antérieure

est effectué en même temps.

Le 11 mai 1973 soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique, et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il est considéré comme normal, caractérisé par l'inscription à tous les foyers mais maximum à l'apex d'un BOPA composé de deux éléments, séparés de 0,02 s, d'intensité modeste, (le second étant légèrement plus fort).

OBSERVATION N° 16 - Mr. CHA... ROBERT

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 32 ans, le 8 Mai 1973, pose d'une prothèse aortique de BJORK de petite taille (n° 21) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE TRES SERRE.

Le 10 Août 1973, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il est considéré comme témoignant d'un fonctionnement prothétique normal mais caractérisé par un léger syndrome d'obstacle à l'éjection (souffle systolique légèrement plus intense que d'habitude, 3/6, éjection corrigée à IO3 %, temps de I/2 ascension à 0,07s.).

Le BOPA est de faible intensité, mal analysé à cause du souffle systolique et semble constitué de deux éléments séparés de 0,03 s. Le premier, mieux individualisable, précède le pied du carotidogramme de 0,03 s.

OBSERVATION N° 17 - Mr CHA... JEAN

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 41 ans, le 10 Février 1972, pose d'une prothèse aortique de BJORK de grande taille (n° 27) pour INSUFFISANCE AORTIQUE MAJEURE POST-OSLERIENNE.

Le 11 Avril 1972, soit 2 mois après la chirurgie, l'état clinique est très bon, on entend un léger souffle diastolique de base interprété comme une régurgitation aortique, sous retentissement tensionnel.

On enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il n'inscrit pas de souffle diastolique, il est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement de la prothèse.

Le BOPA est composé de deux éléments séparés de 0,03 s, de faible intensité, maximum au foyer aortique, le premier précède le pied du carotidogramme de 0,025 s.

Le malade est revu le 16 Janvier 1975, l'état fonctionnel est toujours excellent, on entend à nouveau le souffle diastolique mais à peine perceptible.

L'enregistrement est superposable au précédent.

OBSERVATION N° 18 - Mme CRO... SIMONE
(Services Prs. Perrin, Maret).

A 35 ans, le 12 Février 1973, pose d'une prothèse aortique de BJORK de petite taille (n° 19) pour une MALADIE AORTIQUE aggravée par une greffe infectieuse.

Le 29 Mai 1973, soit 3 mois après la chirurgie l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme normal et montre un BOPA constitué de deux éléments assez nets, séparés de 0,02 s.

OBSERVATION N° 19 - Mr DAL... ROBERT
(Services Prs. Froment, Michaud).

A 63 ans, le 4 Février 1972, pose d'une prothèse aortique de BJORK de taille moyenne (n° 25) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE.

Le 19 Mai 1972, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique, et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme normal et comporte un BOPA constitué de deux éléments séparés de 0,03 s, seulement visibles en haute fréquence, au foyer aortique. Le second est synchrone du pied du carotidogramme.

OBSERVATION N° 20 - Mr. GAR... ANTOINE
(Services Prs. Perrin, Marion).

A 45 ans, le 5 Avril 1971, pose d'une prothèse de BJORK aortique de petite taille (n° 21) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ en insuffisance ventriculaire gauche.

Le 22 Mars 1972 soit 9 mois après la chirurgie l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme normal. Il montre un BOPA unique, peu intense, maximum au foyer aortique.

Le BFPA est de forte intensité et suivi de vibrations de résonnance en haute fréquence.

OBSERVATION N° 21 - Mme LAC... JEANINE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 54 ans, le 14 février 1974, pose d'une prothèse aortique de BJORK de la plus petite taille (n° 17) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ SERRE.

Le 15 Mai 1974, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il montre un BOPA unique, mal visible, maximum au foyer aortique et fait la preuve d'un effet de sténose dû à la petite taille de la prothèse :

- Le souffle systolique éjectionnel est côté à 4/6 à l'auscultation,

- Le carotidogramme a une branche ascendante vibrée et un temps d'éjection corrigé à 113 %.

Le BFPA est claqué et le fonctionnement de la prothèse jugé satisfaisant.

OBSERVATION N° 22 - Mme LEC... JEANNE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 67 ans, le 28 Février 1972, pose d'une prothèse aortique de BJORK de petite taille (n° 19) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE SERRE.

Le 14 juin 1972, soit 4 mois après la chirurgie, l'état clinique est très bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme normal à part un effet de sténose dû à la petite taille de la prothèse : le souffle systolique est côté à 4/6 à l'auscultation, et la branche ascendante du carotidogramme est vibrée, l'éjection corrigée est à 108 %.

Le BOPA est mal visible à cause du souffle éjectionnel un 4ème bruit est enregistré et non entendu.

OBSERVATION N° 23 - Mr LEM... ANDRE

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 38 ans, le 9 Février 1972, pose d'une prothèse de BJORK aortique de grande taille (n° 27) pour INSUFFISANCE AORTIQUE.

Le 17 Janvier 1973, soit un an après la chirurgie, l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme normal, le BOPA semble unique, il est très peu intense, enregistré le mieux en moyenne fréquence, et de faible amplitude, de même que le BFPA.

OBSERVATION N° 24 - Mr MEN... LEONARD

(Services Prs. Gonin, Marion).

A 57 ans, le 21 Septembre 1970, pose d'une prothèse aortique de BJORK de grande taille (n° 27) pour INSUFFISANCE AORTIQUE SUR SYNDROME DE MARFAN.

Le 24 Mai 1972, soit un an et demi après la chirurgie l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme normal mais caractérisé par l'existence de deux claquements protosystoliques séparés de 0,06 s et encadrant le pied du carotidogramme de 0,03 chacun. Ils sont mieux enregistrés à l'apex.

OBSERVATION N° 25 - Mr MOS... ALCIDE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 49 ans, le 17 Novembre 1971, pose d'une prothèse aortique de BJORK de grande taille (n° 25) pour MALADIE AORTIQUE.

Le 25 Février 1972, soit 3 mois après la chirurgie l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique, et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est normal et montre un BOPA bien visible constitué de 2 vibrations, la première étant la plus importante, séparées par 0,01 s.

OBSERVATION N° 26 - Mr. NEV... ELIE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 55 ans, le 28 Juin 1972, pose d'une prothèse aortique de BJORK de moyen calibre (n° 23) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ, SERRE.

Le 29 Septembre 1972, soit 3 mois après la chirurgie l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique, et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est normal et montre un BOPA bien visible au 5ème espace intercostal gauche, le long du bord sternal, composé de 2 éléments serrés à 0,015 s.

OBSERVATION N° 27 - Mr PAR... MAURICE

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 53 ans, le 21 Juin 1971, pose d'une prothèse aortique de BJORK de grande taille (n° 25) pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ en fibrillation auriculaire.

Le 15 Mars 1972, soit 9 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, le malade est toujours en arythmie complète, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un fonctionnement prothétique normal et montre un premier bruit éteint.

Le BOPA est unique et peu intense alors que BFPA est fort.

OBSERVATION N° 28 - Mr PER... NARCISSE

(Services Prs. Gonin, Maret).

A 55 ans, le 19 Juillet 1971, pose d'une prothèse aortique de BJORK de taille moyenne (n° 23) pour INSUFFISANCE AORTIQUE. Un pontage coronarien de l'artère interventriculaire antérieure est effectué en même temps.

Le 17 Mai 1972, soit 10 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un fonctionnement prothétique normal et montre un 4ème bruit non audible, discret à l'apex.

Le BOPA est peu visible mais mieux individualisé après les extra-systoles ventriculaires. Il est unique.

OBSERVATION N° 29 - Mr RIC... MAURICE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 40 ans, le 30 Juillet 1973, pose d'une prothèse aortique de BJORK de grand calibre (n° 25) pour INSUFFISANCE AORTIQUE SUR DISSECTION AORTIQUE.

Le 7 Novembre 1973, soit 4 mois après la chirurgie l'état clinique est satisfaisant, on n'entend pas de souffle diastolique et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne d'un fonctionnement prothétique normal et montre surtout à l'apex les deux éléments du BOPA séparés de 0,03 s. Le second est synchrone du pied du carotidogramme.

La lecture de cet enregistrement est rendu difficile par défaut de développement.

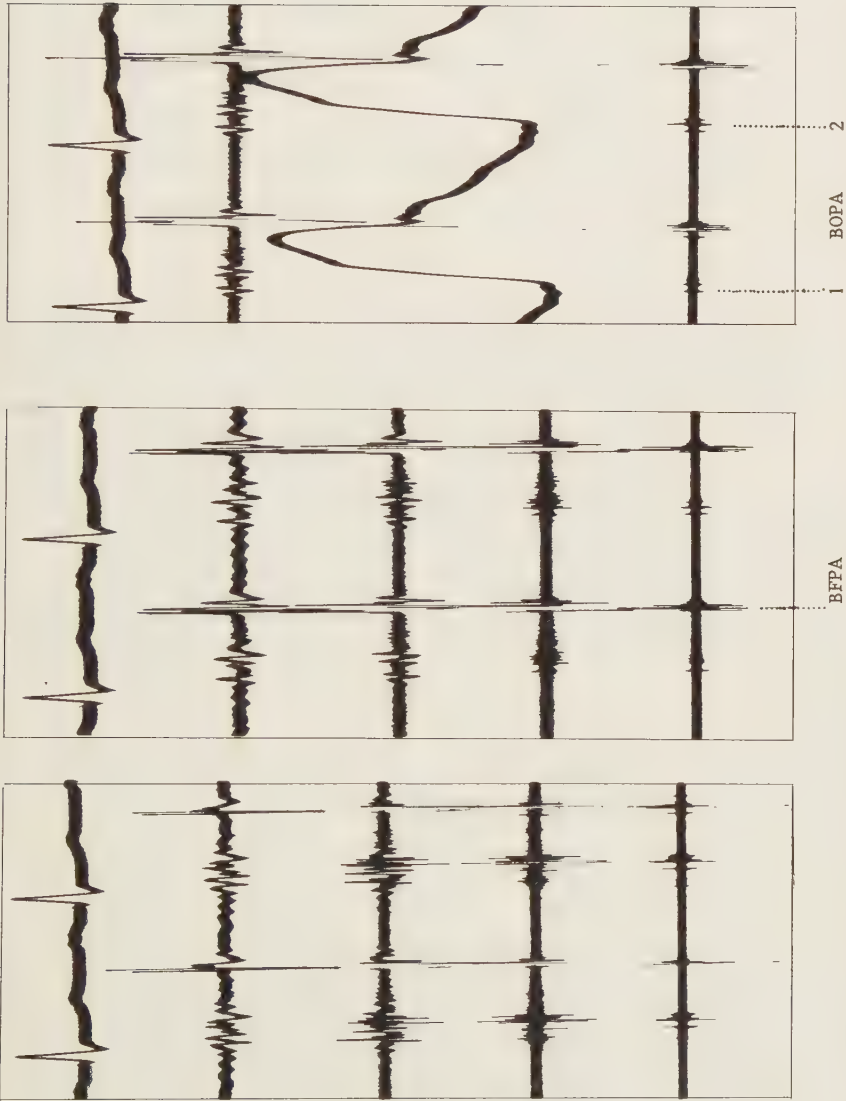


Figure 8. Mr BAR... Maurice (Observation N° 12) Prothèse de BJORK aortique posée en aout 1970
 Fonctionnement normal. De haut en bas, à l'apex et au 2D: ECG, Basses, Moyennes basses, Moyennes hautes, Hautes; avec le carotidogramme: Basses et Hautes.

OBSERVATION N° 30 - Mr VIO... ADOLPHE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 51 ans, le 14 Décembre 1972, pose d'une prothèse aortique de BJORK de taille moyenne (n° 23) pour MALADIE AORTIQUE CALCIFIÉE en insuffisance ventriculaire gauche.

Le 9 Mars 1973, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est satisfaisant, on n'entend pas de souffle diastolique, on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne d'un fonctionnement prothétique normal. Le BOPA est peu intense, mieux vu en haute fréquence au foyer aortique. Il est composé de deux éléments séparés de 0,03 s.

COMMENTAIRES (figure 8 et 8 bis)OUVERTURE

Le 1er BRUIT n'est jamais aboli.

L'INTERVALLE Q-B1 est en moyenne à 75,2 ms dépassant la moyenne théorique de 24 ms soit de 58 %, ces résultats sont superposables à la 1ère série des valves de STARR (77,7 et 18 ms).

Le BOPA: la première particularité, nette dès l'auscultation, est l'existence d'un BOPA TRES FAIBLE, inaudible.

L'intensité du BFPA étant semblable à ce que l'on rencontre dans les prothèses de STARR, le rapport maximum BO/BFPA (0,40 de moyenne avec dex extrêmes de 0,14 à 1,25) est donc significativement plus faible que celui décrit par HYLEN (251), ce comportement des bruits de prothèse est habituel pour les autres prothèses à disque basculant (277, 269, 199).

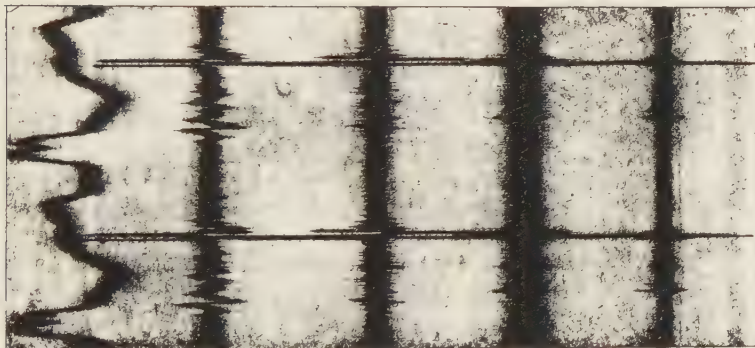
Il faut préciser que les valeurs rapportées sont celles du rapport BO/BFPA maximal, pour cela nous avons dû le relever en haute fréquence 13 fois sur 25 ailleurs qu'au foyer aortique (le plus souvent à l'endapex).

Ce BOPA présente une seconde caractéristique déjà décrite dans l'étude écho-phonocardiographique de GIBSON en position mitrale (199) et à rapprocher des précisions données par DAYEM dès 1967 (135) pour les prothèses de STARR. Il est très souvent constitué de DEUX ELEMENTS qui ne sont visibles qu'en hautes fréquences, en général d'intensité voisine, très brefs (10 ms), et séparés au maximum par 60 ms, et en moyenne de 29,2 ms. Il n'est unique que 7 fois sur 20 et alors il n'est pas impossible qu'un deuxième élément soit indiscernable du souffle éjectionnel qui suit.

3G + carot.



2D



5G

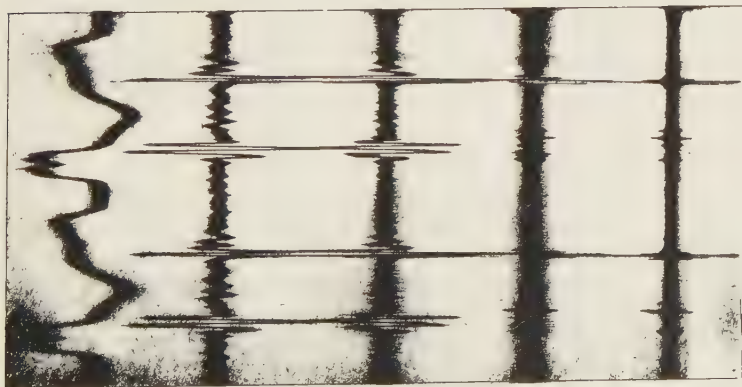


Figure 8 bis. Mme MOR... Lucienne porteur d'une prothèse de Bjork aortique fonctionnant normalement, phonocardiogramme du 3.9.1971: le double BOPA caractéristique des prothèses de Bjork est bien lisible en hautes fréquences à tous les foyers.

Il est donc 12 fois sur 20 double et une fois multiple. Le rapport chronologique avec le pied du carotidogramme étudié à partir du premier élément montre un intervalle BOPA1 - pied du carotidogramme en moyenne à 23,9 ms ce qui est nettement plus élevé que ce qu'on voit avec les prothèses de STARR. La coïncidence est cependant beaucoup plus étroite si on l'étudie avec le 2ème élément (BOPA2).

Cette constatation s'accorde avec l'interprétation donnée par GIBSON (199) sur la foi du contrôle échographique : BOPA1 serait le bruit du début de l'ouverture (quand le disque se décolle de l'anneau) ; BOPA2 représenterait le bruit de fin d'ouverture, à rapprocher du BOPA unique des prothèses de STARR (choc de la bille contre l'apex).

La distance entre les 2 éléments correspondrait à la durée de l'ouverture.

Le mouvement d'ouverture se ferait en deux temps : premièrement déplacement, puis bascule. GIBSON observe ce phénomène en position mitrale plus souvent à la fermeture (constant) qu'à l'ouverture (8 sur 20). nous ne l'observons pas à la fermeture (peut-être à cause de la superposition de la composante pulmonaire du deuxième bruit).

En position mitrale, mesurée à l'échographie (199), la rapidité, des mouvements est plus grande à la fermeture qu'à l'ouverture (59,8 contre 37,7 cm/s).

Enfin, en comparant par l'échographie les BOPM sur les modèles de STARR et de LILLEHEI-KASTER, il montre que ceux du second sont plus précoces et que les 10 à 20 ms de différence illustrent l'inertie moindre des disques basculants par rapport aux billes.

LES INTERVALLES Q-BOPA et B1-BOPA sont significativement plus courts que pour les prothèses de STARR : respectivement 121 et 46,8 ms contre 145 et 68,3 ms.

L'INTERVALLE ELECTROMECHANIQUE (Q-pied de l'apexogramme) est ici en moyenne à 41,3 ms ce qui est élevé mais moins que ce que nous avons obtenu pour les prothèses de STARR (51,2 ms)

LA SYSTOLE

La protosystole est occupée par le SOUFFLE EJECTIONNEL habituel. L'auscultation remarque qu'il est d'intensité moindre que celui qu'on rencontre avec les prothèses de STARR.

Il traduit le gradient et les turbulences créés par les prothèses qui sont ici relativement peu importantes.

LE CAROTIDOGRAMME avec son TEMPS D'EJECTION CORRIGE étudie cette gène à l'éjection (97,5 %). Il nous est possible de l'envisager selon les tailles, de même que le temps de demi-ascension.

Taille prothèse	T.E.C. moyen %	demi-ascension
17	113	6
19	102	5,5
21	96,5	6
23	94	3,9
25	95	4,3
27	98,25	4,6

Tableau N° 3 T.E.C. et 1/2 Ascension.

La seule valve de petite taille n° 17 (obs. n° 21) a un TEC à 113 %. Les trois prothèses de taille n° 19 (obs. n° 14, 18, 22) ont un TEC moyen de 102 %. Les deux de taille n° 21 (obs. n° 16 et 20) ont 96,5 % de TEC moyen. Les cinq de taille n° 23 (obs. n° 11, 15, 26, 28, 30) ont 94 % de TEC moyen. Les cinq de taille n° 25 (obs. 13, 19, 27, 25, 29) ont 95 %. Enfin les quatre de grande taille n° 27 (obs. n° 12, 17, 23, 24) ont un TEC moyen de 98,25 %

On confirme ainsi qu'au dessous de la taille n° 21, ces prothèses présentent un effet de sténose non négligeable.

Cependant ces petites tailles sont, bien entendu, imposées par les conditions anatomiques, et alors, un autre type de prothèse aurait été encore moins satisfaisant.

INTERVALLES, CHRONOCARDIOGRAMME

LA SYSTOLE ELECTROMECANIQUE (Q-A2), pas plus que pour la série précédente ne présente de particularité. Elle est en moyenne à 389 ms; en rapportant chaque mesure à sa valeur théorique selon (498), et en sortant l'observation n° 27 (fibrillation auriculaire Q-A2 corrigé : 91 %) la moyenne des systoles électromécaniques corrigées est de 105,4 %, donc normale.

LES INDICES DE CONTRACTILITE

L'INTERVALLE B1-BOPA (cf supra) est en moyenne à 46,8 ms ce qui est plus court que les 68,3 ms des prothèses à bille. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, pour établir un parallèle entre ces deux types de prothèse il faudrait utiliser la mesure de l'intervalle B1-BOPA2 des prothèses de BJORK. La différence de 20 ms qui apparaît ici reflète l'intervalle moyen BOPA1-BOPA2 (29,2 ms) d'une part et l'inertie moindre du disque d'autre part.

Dans le cas des prothèses de BJORK nous ne devons donc pas utiliser l'intervalle B1-BOPA1 (le plus régulièrement lisible)

comme un indice de contractilité.

LA CONTRACTION ISOMETRIQUE (KUMAR) (283), (première méthode) est ici en moyenne à 100,3 ms ce qui est normal : proche des 94,1 ms de KUMAR.

LA PERIODE PREEJECTIONNELLE (si on prend en considération la mesure de l'intervalle Q-pied du carotidogramme) est en moyenne de 138 ms (obs.n° 15 exclue à cause du trouble de conduction), un peu plus longue que la moyenne obtenue selon la méthode proposée par WEISSLER, alors à 119 ms (parallèles aux deux valeurs obtenues dans la série des prothèses de STARR : respectivement 144 et 130 ms).

Nous préférons la méthode de mesure proposée par WEISSLER (Q-A2 moins E) en ce qu'elle nous permet une correction pour la fréquence en utilisant sa courbe de régression (498).

On trouve alors un allongement de 29,8 % par rapport à la période pré-éjectionnelle théorique, moindre que la série des prothèses de STARR.

Ici encore nous constatons que, la contraction isométrique étant normale, c'est aux dépens de l'intervalle électromécanique que s'élève la période pré-éjectionnelle.

Ce qui n'est pas sans poser des problèmes théoriques sur la valeur des différents intervalles systoliques.

La période pré-éjectionnelle (pour WEISSLER) et la contraction isométrique sont deux indices de contractilité. Ici leur comportement est dissocié par une perturbation de l'intervalle électromécanique.

Nous pensons donc qu'en présence de prothèse valvulaire, la période pré-éjectionnelle perd de sa valeur comme indice de contractilité et qu'il vaut alors mieux utiliser la contraction isométrique dans ce but.

Quant à cet allongement de l'intervalle électro-mécanique, confirmé dans nos deux séries, et quelque soit la technique utilisée pour l'apprécier (Q-B1 ou Q-pied de l'apexogramme) respectivement 77,7 ms et 51,2 ms (série n° 1, STARR), 75,2 et 41,3 ms (série n° 2 BJORK) (cf supra), son interprétation n'est pas claire et nous reprenons l'hypothèse de l'hypertrophie ventriculaire gauche précédemment avancée par M. IBRAHIM, M. SILIE, J.P. DELAHAYE, R. FROMENT (255).

III - EN CONCLUSION

de cette étude du profil phonomécanographique des prothèses aortiques nous voudrions insister sur deux points.

- d'une part ce problème, précédemment évoqué, des INTERVALLES SYSTOLIQUES,

- d'autre part sur la PARTICULARITE DU BOPA des modèles de BJORK (composé de 2 éléments) non pas en vue d'une application pratique puisque son enregistrement et sa lecture sont délicats, mais dans son interprétation confortant la distinction du début et de la fin de l'ouverture des prothèses valvulaires, ainsi que l'a montré GIBSON (199) l'échographie doit permettre une étude plus précise de ces phénomènes.

CHAPITRE III

SEMEIOLOGIE PHONOMECANOGRAPHIE NORMALE

DES PROTHESES MITRALES

PHONOMECHANOGRAPHIE NORMALE DES PROTHESES MITRALES

PROTHESES DE STARR A BILLE

Modèles 6... (000, 120, 300, 310, 320).

LES DONNEES DE LA LITTERATURE sont, ici aussi, abondantes. Dès

1963, ZITNIK (513) et COBLENTZ (114, 115, 116) publièrent les premières études phonomécanographiques des prothèses mitrales, bientôt suivis par de nombreux auteurs NAJMI (357) et HULTREN (242) puis (243) en 1965, puis (432, 71, 385, 483, 172, 159).

Le modèle de STARR bénéficie de la quasi exclusivité des travaux.

NOS PATIENTS ET NOTRE METHODE

Il fut, ici aussi, relativement difficile de réunir une petite série de dossiers utilisables. Les raisons en sont parallèles à celles exposées pour les prothèses de STARR aortiques.

Notre 3ème série (obs. n° 41 à 50) réunit 10 observations. Outre le handicap que fait peser sa brièveté sur l'interprétation de ses moyennes, elle ne bénéficie pas, non plus, d'une grande homogénéité. Nous avons tout de même tenu à l'étudier afin de nous servir de test et de relais avec la littérature.

Les données chiffrées sont réunies dans le tableau N° 4.

Pour CHAQUE OBSERVATION nous avons envisagé systématiquement, outre l'histoire clinique :

- La fréquence
- La présence d'insuffisance cardiaque, d'extrasystoles
- La présence de souffle ou de roulement
- Les bruits de prothèse BF et BOPM : leur présence,

leur nombre, leur intensité (dont le rapport est étudié à l'apex, en hautes fréquences).

FA N		Q-	%N Q	Intensité BO	APG.	A2-	BO-	Carotidogramme										
N° RS.	RS.RR'	BFPM.-BFPM.	BF. BO .	/BF.Q-A2.Q-A	.A-BF.	BOPM.Pt O .	E .	TEC. Q-A	.BF-A.	PEP	.DIVERS							
41 RS	90 66	8	230	+++	+++	0,8	35	3,5	4,5	11	+2	25	95	14	5	10	2 BOPM. E+	
42 FA	75 80	7	127	++	++	0,6	36	/	/	7	/	27	95	10	5	9		
43 RS	54 111	6	/	+++	+	0,41	46	3	4	11	+1	31	95	15	8	15	I.A. E++.	
44 FA	75 80	9	164	+++	++	0,33	46	4	5	10,5	+1	29	100	18	9	17	I.T.	
45 FA	75 80	7	127	+++	+++	0,8	38	4	4	12,5	0	28	95	15	8	10	I.T. 2à3 BO. E+	
46 FA	75 80	6	109	+++	+++	0,75	38	3	4	12	+2	26	95	15,5	9	12		
47 FA	75 80	9	164	+++	+	0,3	34	3	5	12	+1	27	95	13	6	7	Pf 2 BO.	
48 FA	75 80	10	182	+++	++	0,64	40	5	4	11,5	+3	28	103	18	7	12	2à3 BO	
49 FA	75 80	9	164	+++	++	0,66	40	5	4	12	+3	26	95	16	7	14	E++	
50 RS	78 76	10	200	+++	++	0,7	40	4	6	11	+2	26	100	16	6	14	B4. E+.	
Moyennes		8,1	152			0,6	39,7	3,83	4,5	11,05			96,3	15,2	7	12,5		

TABLEAU N°4. Prothèses de STARR mitrales à bille, Série N°3
Les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

- Les intervalles suivants :
 - Q-B1 : Q-BFPM
 - Q-A2
 - A2-BOPM
- Le carotidogramme avec ses intervalles :
 - éjection et sa correction selon MEIMERS.
 - Q-pied du carotidogramme
 - BFPM-pied du carotidogramme.
- L'apexogramme
 - Morphologie de sa phase diastolique : présence d'onde E ou a accentuée.
 - L'intervalle Q-pied apexogramme représentant l'intervalle électromécanique.
 - Le rapport du point O avec le BOPM.
- Enfin la période pré-éjectionnelle (Q-A2) -E.

Pour Q-BF et A2-BO nous avons tenté de rapprocher chaque mesure de sa valeur théorique, respectivement (171, 180, 283) afin de l'exprimer en pourcentages.

Les moyennes sur ces pourcentages ont plus de signification que si on les pratiquait sur des valeurs brutes, correspondant à des fréquences différentes.

Cette dernière façon de procéder étant cependant celle couramment rencontrée dans la littérature, nous nous y sommes plié afin de pouvoir comparer nos chiffres et tester notre méthode.

NOS OBSERVATIONS

SERIE N° 3 : PROTHESES DE STARR MITRALES A BILLE

(observations n° 41 à 50)

Les valeurs chiffrées sont réunies sur le tableau N° 4

OBSERVATION N° 41. Mme BER... ROSE

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 61 ans, le 11 Décembre 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de silastic de petite taille (n° 2) pour RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIÉ SERRE en fibrillation

auriculaire.

Le 8 Janvier 1973, soit 1 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. La malade a été régularisée en post-opératoire. Le fonctionnement prothétique apparaît correct. Il existe un léger souffle protosystolique apexien et on note des bruits de prothèse claqués avec une résonance sur le bruit de fermeture et un phénomène de rebond à l'ouverture donnant un second élément situé à 0,05 s après le premier BOPM. Ce deuxième bruit d'ouverture est distingué d'un B3 par les fréquences qui le captent, il est d'intensité moindre que le premier, seulement capté à la pointe. L'apexogramme présente une onde E bien dessinée.

OBSERVATION N°42 - Mme BLA... LEONIE

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 61 ans, le 11 Août 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de silastic de taille moyenne (n° 3) pour MALADIE MITRALE CALCIFIÉE en fibrillation auriculaire avec thrombose auriculaire.

Le 18 Mars 1973, soit 7 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement prothétique. On ne note qu'une très faible variation (graphique) de l'intensité du 1er bruit après les diastoles longues et un léger souffle protosystolique apexien.

OBSERVATION N° 43 - Mr BOU... MOHAMED

(Services Prs. Perrin, Maret).

A 47 ans, le 10 Mai 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de taille moyenne (n° 3) pour MALADIE MITRALE. On néglige une petite insuffisance aortique.

Le 24 Août 1972, soit 3 mois après la chirurgie, après une régularisation spontanée, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement prothétique et est caractérisé par un BFPM claqué et une phase de remplissage rapide accentuée sur l'apexogramme.

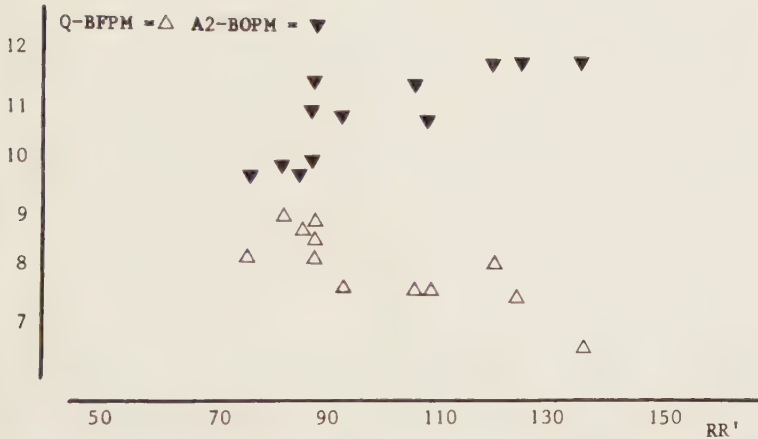


Figure N° 4. Observation N° 44 Variation des intervalles Q-BFPM et A2-BOPM en cas de fibrillation auriculaire, selon la longueur du cycle précédent. (RR') Valeurs exprimées en centième de seconde

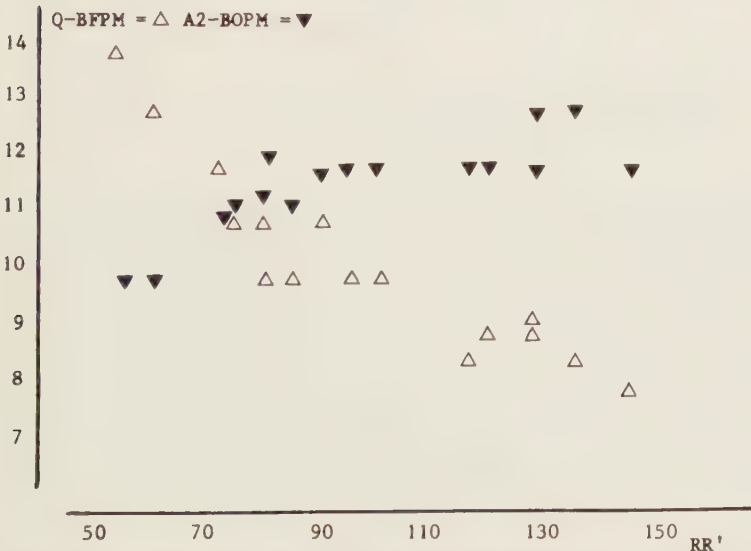


Figure N° 5. Observation N° 48 Variation des intervalles Q-BFPM et A2-BOPM en cas de fibrillation auriculaire, selon la longueur du cycle précédent. (RR') Valeurs exprimées en centième de seconde.

OBSERVATION N° 44 - Mme FAY... COLETTE

(Services Prs. Gonin, Michaud).

A 24 ans, le 28 Juin 1963, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille pour INSUFFISANCE MITRALE en hypertension artérielle pulmonaire. Elle est la plus ancienne des porteurs lyonnais de prothèse mitrale, en vie.

Le 27 Avril 1973, soit 13 ans après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé en fibrillation auriculaire lente.

Il est caractérisé par la présence d'un souffle systolique discret d'insuffisance tricuspideenne. Les bruits de prothèse sont claqués, BFPM précède nettement les autres composantes de B1 ; il ne subit que de minuscules variations d'intensité (graphiques et non audibles) après les diastoles longues BOPM est parfois dédoublé et la seconde composante coïncide alors avec une angulation nette sur le cardiogramme apexien, débutant la phase de remplissage rapide. Il ne s'agit pas d'un B3.

Les intervalles Q-BFPM et A2-BOPM varient en fonction de l'intervalle RR' précédent et sont reportés sur le graphique de la figure n° 4.

On considère que cet enregistrement témoigne du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 45 - Mme FIN... LOUISE

(Services Prs. Froment, Maret).

A 50 ans, le 2 Juin 1971, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de taille moyenne (n° 3) pour MALADIE MITRALE en bas débit et en fibrillation auriculaire avec une hypertension artérielle pulmonaire stade II. Il existait une insuffisance tricuspideenne considérée comme fonctionnelle.

Le 4 Mars 1974, soit 3 ans après la chirurgie, la malade est en fibrillation auriculaire rapide mais bien supportée et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

On note un BOPM fractionné en 2 à 3 éléments dont le dernier, intermittent a pu être confondu avec un B3 ; cependant il n'apparaît pas en basse fréquence, est inconstant et ne correspond pas avec une grande onde E sur l'apexogramme.

Celui-ci montre une angulation en regard du 2ème élément du BOPM. Le BFPM diminue légèrement d'intensité après les diastoles longues, il est porteur d'un train d'onde évoquant une résonnance.

Enfin il existe un souffle systolique léger d'insuffisance tricuspidiennne et un pouls systolique hépatique.

Cet enregistrement est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement prothétique.

OBSERVATION N° 46 - Mme GAV... MARCELLE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 56 ans, le 5 Juin 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de calibre moyen (n° 3) pour MALADIE MITRALE. On néglige une petite insuffisance aortique.

Le 6 Juin 1973, soit un an après la chirurgie, la malade est en fibrillation auriculaire, va bien et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il comporte un bruit d'ouverture unique ; l'arythmie est un peu marquée et les variations graphiques de l'intensité de B1 ne sont pas audibles.

Le fonctionnement prothétique est jugé normal.

OBSERVATION N° 47 - Mme MAR... FRANCOISE

(Services Prs. Perrin, Marion).

A 28 ans, le 16 Mars 1971, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de taille moyenne (n° 3) pour INSUFFISANCE MITRALE majorée par une greffe infectieuse, en arythmie complète.

Le 9 Avril 1971, soit 3 semaines après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il est considéré comme témoignant d'un fonctionnement prothétique normal et est caractérisé par une diminution de l'intensité de B1 après les diastoles longues, inconstante, surtout visible en basse fréquence.

Par ailleurs il existe parfois un redoublement du BOPM coïncidant alors avec une angulation sur l'apexogramme débutant la phase de remplissage rapide.

OBSERVATION N° 48 - Mr MIL... JEAN-PAUL

(Services Prs. Gonin, Michaud).

A 28 ans, le 4 Décembre 1964, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de grande taille (n° 4) pour INSUFFISANCE MITRALE. On néglige une petite insuffisance aortique.

Le 14 Mars 1974, 10 ans après la chirurgie, l'état clinique est satisfaisant et on enregistre, en fibrillation auriculaire, le phonomécanogramme utilisé.

Les intervalles Q-BFPM et A2-BOPM varient avec la longueur du cycle précédent et sont reportés sur le graphique de la figure n° 5.

Le BFPM est claqué et disparaît après les diastoles longues. Il existe un léger souffle systolique endapexien de comportement éjectionnel.

Le BOPM est scindé en 2 à 3 éléments, le premier restant le plus net.

L'enregistrement témoigne d'un bon fonctionnement prothétique.

OBSERVATION N° 49 - Mr ROV... LOUIS

(Services Prs. Froment, Marion).

A 65 ans, le 1er Février 1974, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille métallique de taille moyenne (n° 3) pour INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGE.

Le 12 Juin 1974, soit 4 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement prothétique.

Le premier bruit diminue un peu après les diastoles longues.

OBSERVATION N° 50 - Mr VID... RAYMOND

(Services Prs. Froment, Maret).

A 57 ans, le 15 Mars 1973, pose d'une prothèse mitrale de STARR à bille de silastic de taille moyenne (n° 3) pour INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGE.

Le 15 Juin 1973, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est normal en dehors d'un B4 inaudible.

COMMENTAIRES (figure n° 9)

FERMETURE DE LA PROTHESE

Avant d'étudier le premier bruit et l'intervalle Q-B1 dont on sait le grand intérêt en pathologie mitrale (128, 180, 401), nous nous attarderons sur l'étude du mécanisme de fermeture de la prothèse, ses trois modalités.

Nous sommes libérés des divergences de conception sur la composition du 1er bruit (585). Le choc de la bille contre l'anneau est ici le mécanisme évident et admis par tous (447, 151).

La discussion du mécanisme de fermeture de la prothèse retrouve cependant certaines hypothèses qui tentent d'expliquer le jeu de la valve mitrale normale (87). Le problème est légèrement simplifié cependant puisque le rôle des muscles papillaires et des cordages est ici exclu par leur excision.

La compréhension du mécanisme de fermeture des prothèses repose sur les travaux phonomécanographiques de HULTGREN (243), hémodynamiques de BROCKMAN (87) et couplés cinéradiographiques et phonographiques de HAMBY (212, 213).

On considère que la bille est mue par les différences de pression existantes entre les deux chambres, elle y oppose son inertie.

La prothèse se fermera donc quand la pression ventriculaire gauche dépassera la pression auriculaire gauche. Nous ne reviendrons pas sur les travaux essentiels pour l'étude du rétrécissement mitral qui permettent par ce biais (allongement de Q-B1) d'appréhender la pression télé-diastolique auriculaire gauche et de mesurer ainsi le degré de sténose (128, 180).

XYPHOIDE + APEXO.

APEX

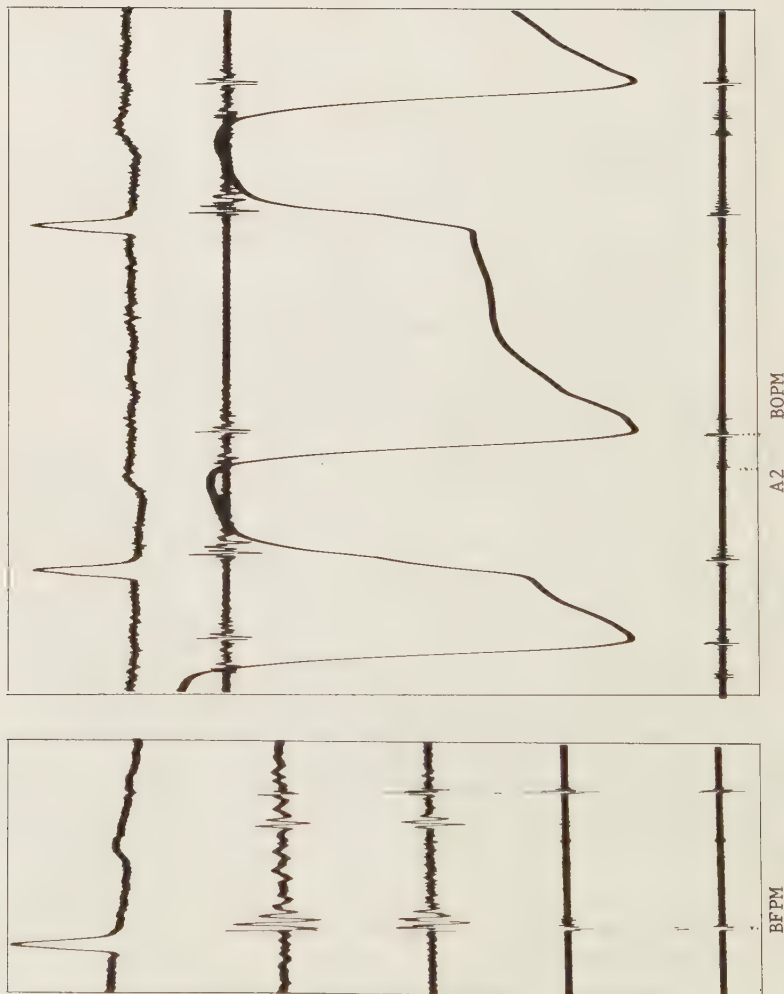


Figure 9. Mme FAY... Colette (Obs. N° 44) Porteur d'une prothèse mitrale de Starr à bille de silastic posée le 28.6.1963. Phonocardiogramme du 27.4.1974: Fonctionnement normal. De haut en bas à l'apex: ECG, Basses, Moyennes basses, Moyennes hautes, Hautes fréquences; avec l'apexogramme: Moyennes basses et hautes.

Il existe de toutes façons différents moyens d'amener la pression ventriculaire au-dessus de l'auriculaire

1°) - Le plus évident, le plus fréquent, est la contraction ventriculaire ; il a longtemps été considéré comme le seul. Cependant, compte tenu, de l'intervalle électromécanique d'une part, de l'inertie de la bille d'autre part, on ne peut attribuer la fermeture à la contraction ventriculaire que si Q-BFPM est supérieur à 50 ms (213).

2°) - La pression ventriculaire gauche peut dépasser l'auriculaire, avant la contraction ventriculaire, mais après la contraction et la vidange auriculaire. L'inertie des valves impose un délai entre le croisement des courbes de pression et la fermeture. Ce délai est de 40 ms sur valvule normale, il passe à 65 ms sur prothèse à bille (87). Ceci est d'autant plus visible quand il existe un bloc auriculoventriculaire du premier degré.

On conçoit aussi le rôle de la systole auriculaire dans la fermeture de la valve. La contraction du ventricule vient souvent compléter une fermeture déjà commencée. Ainsi la perte de la contraction auriculaire allonge-t-elle souvent l'intervalle Q-BFPM (87, 180, 277) et la réduction d'une fibrillation auriculaire le raccourcit (243, 71, 172).

3°) - En cas de grande bradycardie, ou lors des diastoles longues de la fibrillation auriculaire, l'inversion du gradient de pression oreillette-ventricule peut survenir en mésodiastole, (à fortiori s'il existe une régurgitation aortique (357, 10, 159). On peut alors observer une fermeture "prématurée" (227) de la prothèse voire enregistrer de minimes BFPM diastoliques (obs. 95).

Ainsi, la contraction ventriculaire vient "pousser" une bille qui peut se trouver à différentes positions dans sa cage : soit à l'apex complètement ouverte ; soit en position demi-fermée, voire totalement fermée sous l'influence des mécanismes évoqués. Les intervalles Q-B1 et Q-BFPM varient donc en fonction.

L'INTENSITE DE BFPM par ailleurs, dépend de la transformation en énergie vibratoire de l'énergie cinétique libérée lors du choc de la bille contre l'anneau ; de plus, cette énergie cinétique (la masse de la bille étant fixe) ne varie qu'en fonction de la vitesse acquise par cette bille avant le choc ; l'on conçoit que l'accélération imposée à la bille par la pression ventriculaire pourra s'exercer d'autant plus longtemps et ainsi donner une vitesse d'autant plus élevée, que le trajet sera long ; on comprend donc très facilement, d'une part, les rapports qui existent entre l'intensité de BFPM et la position de la bille dans sa cage au moment

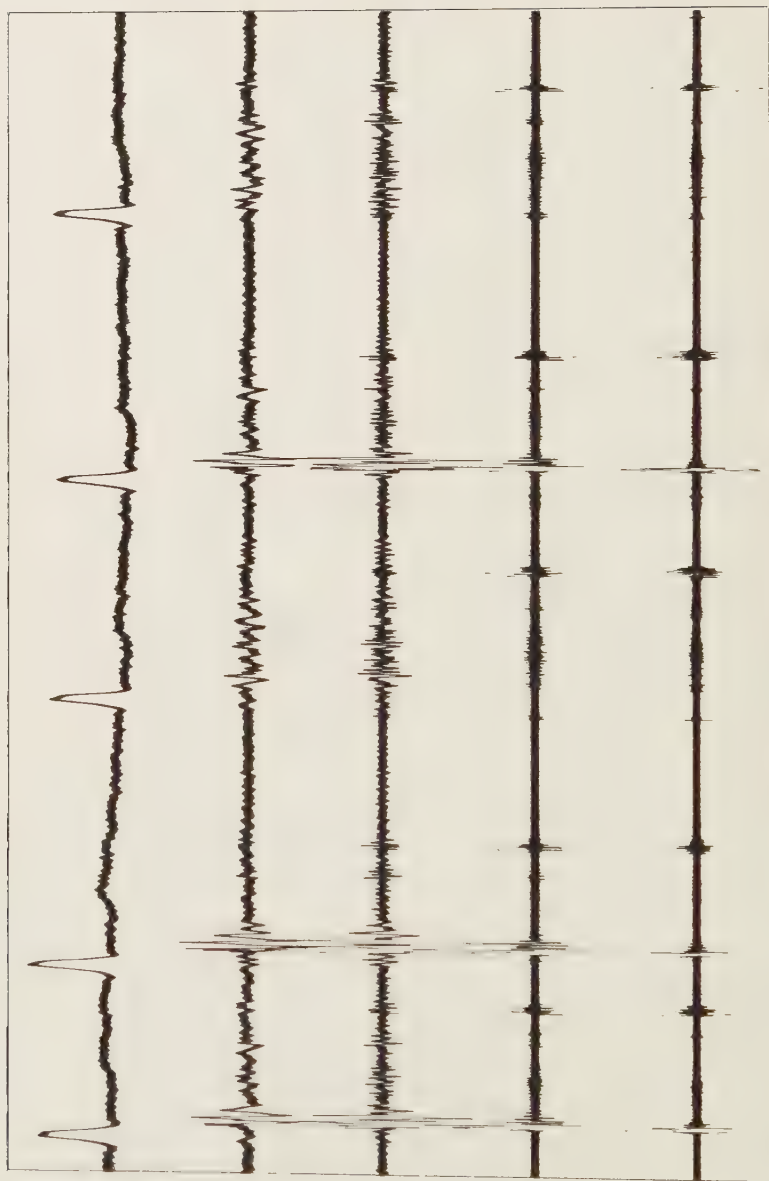


Figure 10. Mr CHA... Jean-Pierre (Obs. N° 71) Prothèse de Cooley-Deall posée le 6.10.1969; phonomécanogramme du 5.5.1971, enregistré à l'apex. Variations de l'intensité de BPPM en fonction de la longueur du cycle précédent. Les systoles 3 et 5, suivant des diastoles longues, montrent une extinction de BPPM. (Il faut noter qu'ici un souffle systolique suit cette extinction de BPPM et peut faire discuter un dysfonctionnement.)

de la survenue de la contraction ventriculaire et, d'autre part, leurs variations parallèles.

Ainsi BFPM peut être atténué voire nul si la bille avait eu le temps d'arriver sur l'anneau doucement, pendant une diastole longue, sous faible pression : bradycardie, fibrillation auriculaire (88).

Ces variations de l'intensité de B1 (BFPM) sont évidentes en cas de fibrillation auriculaire (figure n° 10) (242, 243, 357, 71, 227, 385, 392). Elles sont d'autant plus facilement perçues que l'irrégularité du rythme est plus accusée, ce qui explique qu'elles ne soient pas constamment rapportées (172).

Enfin, au point de vue graphique cette diminution d'intensité est inégalement répartie sur les différentes gammes de fréquence. Les basses fréquences sont le plus touchées par la diminution d'énergie libérée (306) : l'amplitude en hautes fréquences peut varier modérément (et on a appris à étudier les bruits de prothèses sur les hautes fréquences (246)), ainsi, ce qui est perçu à l'oreille comme une diminution d'intensité, se traduit sur l'enregistrement par un bruit plus "grêle", plus bref et de fréquence plus élevée.

En tout cas ce comportement de l'intensité BFPM sous la dépendance de la longueur de la diastole précédente, doit être considéré comme normal. Il correspond à une fermeture effective de la prothèse (dans la mesure où, ainsi qu'on le verra pour les dysfonctionnements, la diminution de BFPM n'est pas suivie d'un souffle systolique de régurgitation).

Cette étude des mécanismes de la fermeture nous permet d'aborder sa séméiologie.

LE 1er BRUIT à la pointe dure :

100 à 170 ms (385, 172, 483, 392).

Il est essentiellement représenté par 3 à 5 vibrations de hautes fréquences (BFPM) entourées de 1 à 3 vibrations de basses fréquences (134). Son intensité varie avec la longueur de la diastole précédente (cf. supra).

BFPM représentant le choc de la bille sur l'anneau, est enregistré préférentiellement en hautes fréquences. Il est l'élément essentiel de B1, dont il précède les autres composantes ; il est bref 15 à 20 ms (243) et de grande amplitude.

Certains (243, 385) ont enregistré un bruit d'éjection. Il est lié à l'existence concomitante d'une atteinte aortique.

L'INTERVALLE Q-BFPM, ainsi que pour les valeurs normales (128, 171, 180) varie avec la longueur de la diastole précédente (513, 242, 243, 357, 71, 385, 172, 392, 277, 213).

Dans nos sept cas en fibrillation auriculaire cette notion est confirmée. Les observations n° 44 et 48 sont illustrées par les figures n° 4 et 5.

La mesure de l'intervalle Q-fin de la fermeture et Q-B1 respectivement avec l'aide du radiocinéma et du phonocardiogramme donne des valeurs superposables pour HAMBY (213) (73 à 100 ms) ce qui lui fait assimiler B1 et BFPM avec la fin de fermeture de la bille. Il distingue le temps de voyage de la bille qui est de 33 - 3,2 ms en fibrillation auriculaire et de 45 - 13,9 ms en rythme sinusal.

Le trajet normal est de 8 à 10 mm et la vitesse de fermeture 450 mm/s pour CHAPELLE à l'échographie (107). Les mesures phonocardiographiques ont été nombreuses.

Données de la Littérature sur l'intervalle Q-BFPM. Pour une valeur normale habituellement reconnue de 50 à 60 ms (30 à 70 aux extrêmes) COBLENTZ (114, 116) et PICHARD (385) trouvent 78 ms (60 à 100 ms), HULTGREN (243) 73 ms, NAJMI (357) 75 ms (55 à 90 ms), TIMMERMANS (483) 70 ms, FANCINI (172) 75 ms (70 à 85 ms).

Etudiant séparément les malades en rythme sinusal de ceux en fibrillation auriculaire (les mesures étant alors faites pour un cycle précédent de 800 ms), HULTGREN (243) obtient respectivement 66 et 75 ms, HAMBY (213) 63 et 86 ms

Nous obtenons de la même manière une moyenne générale de 81 ms, avec des extrêmes de 60 à 100 ms, et la même valeur moyenne de 81 ms pour nos 7 observations en fibrillation auriculaire.

	moyenne	extrêmes
normale	$\overline{50 \text{ à } 60}$	30 à 70
COBLENTZ (114, 116)	$\overline{78}$	60 à 100
PICHARD (385)	$\overline{78}$	60 à 100
HULTGREN (243)	$\overline{73}$	60 à 10
Sinusal	$\overline{66}$	
Fibrillation	$\overline{86}$	
NAJMI (357)	$\overline{75}$	55 à 90
TIMMERMANS (453)	$\overline{70}$	
FANCINI (172)	$\overline{75}$	70 à 85
HAMBY (243)		
Sinusal	$\overline{63}$	
Fibrillation	$\overline{86}$	
Notre série	$\overline{81}$	60 à 100
7 Obs. FA	$\overline{81}$	
	$\overline{152 \%}$	

L'ensemble des auteurs s'accorde pour constater que Q-BFPM est supérieur à Q-BI normal. On attribue cette différence à l'inertie de la bille. Pour des raisons de précision exposées précédemment, afin de corriger les valeurs lues par rapport à la fréquence nous avons évalué chacune de nos mesures par rapport à la valeur normale théorique pour la fréquence selon la courbe de régression (171, 180).

Ainsi la moyenne des "dépassements" de Q-BFPM est dans notre série de 31 ms, la moyenne de nos pourcentages est de 152 %.

Ces deux valeurs sont établies à partir de la série des 9 observations où une telle comparaison avec la valeur théorique a été possible. En sortant de la série les deux observations en rythme sinusal qui s'y trouvaient (obs. n° 41 et 50) pour établir le Q-BFPM corrigé dans les 7 observations en fibrillation auriculaire, on obtient 148 % ce qui n'est pas différent de la valeur obtenue sur l'ensemble.

Il faut enfin noter que les valeurs de Q-BFPM sont beaucoup plus dispersées en cas de rythme sinusal qu'en cas de fibrillation auriculaire (213).

L'INTERVALLE PIED DE L'APEXOGRAMME - BFPM (ou Aapg-BFPM) est une approche encore plus précise de l'inertie de la bille. Il est en moyenne à 45 ms dans notre série avec des extrêmes de 40 à 60 ms, superposable en cela aux valeurs de la littérature : 45 ms avec des extrêmes à 20 et 60 ms pour (114, 115, 385, 483), 43 ms (35 à 50 ms) pour (172) et 50 ms pour (243).

Cette valeur est remarquablement fixe et dépasse la normale 20 ms (0 à 40 ms) de 25 ms, illustrant l'inertie de la bille. Elle pourra permettre (cf plus loin) la comparaison de l'inertie avec les disques.

PICHARD (385) a confronté les valeurs de ces deux intervalles Q-BFPM et Aapg-BFPM avec la qualité du résultat clinique. La relation est satisfaisante.

Les valeurs moyennes sont respectivement de :

- $\overline{73}$ et $\overline{42}$ ms pour les excellents résultats
- $\overline{80}$ et $\overline{47}$ ms pour les bons résultats
- $\overline{95}$ et $\overline{60}$ ms pour les résultats moyens.

Cette étude est confirmée par d'autres auteurs (380, 292).

LA SYSTOLE devrait normalement être libre de tout souffle systolique.

Elle doit l'être en tout cas de souffle holosystolique de

régurgitation quand la prothèse ferme bien et n'est pas désinsérée (303).

Deux autres types de souffle systolique sont cependant parfois entendus et enregistrés. Ils sont toujours de faible intensité, maximum à l'endapex, et ne témoignant pas d'une anomalie de fonctionnement, ils s'inscrivent dans le profil phonocanographique normal. On oppose le souffle PROTO-SYSTOLIQUE de régurgitation au souffle MÉSO-SYSTOLIQUE d'éjection.

LE SOUFFLE PROTO-SYSTOLIQUE correspond bien à une petite régurgitation prouvée par l'angiographie (390), se produisant pendant le temps de fermeture de la valve, mettant à profit son inertie (114, 116, 385), et qui se produirait d'autant plus facilement qu'il existe une fibrillation auriculaire (87). Il doit être bien distingué du souffle holosystolique de régurgitation faisant craindre un dysfonctionnement ou une désinsertion (303).

LE SOUFFLE MÉSO-SYSTOLIQUE est dû aux turbulences et à la gêne à l'éjection systolique que la prothèse crée par son encombrement dans la chambre de chasse du ventricule gauche. La gêne à l'éjection ne survient pas en début de systole quand le volume ventriculaire est encore important mais dès qu'il diminue.

Ce mécanisme est bien connu et rapporté par de nombreux auteurs (357, 385, 303, 159), GILLES (200) précise que le souffle doit être séparé de B2 par 60 ms pour être distingué du souffle holosystolique de régurgitation.

LE 2ème BRUIT est normal, tout au plus une intensité de la composante pulmonaire un peu élevée peut témoigner d'une hypertension artérielle pulmonaire résiduelle.

Il est parfois dédoublé (243, 172).

LA SYSTOLE ELECTROMECANIQUE Q-A2 est normale à 397 ms (498)

L'OUVERTURE DES PROTHESES DE STARR a soulevé moins de problèmes que sa fermeture. La bille obéit aux gradients de pression et l'intervalle A2-BOPM garde la signification du B2-CO du rétrécissement mitral (126, 180). On a en effet prouvé la correspondance entre le claquement d'ouverture et le BOPM (115).

LE BOPM est certainement l'élément le plus caractéristique de l'auscultation des prothèses cardiaques.

Il est représenté par 3 à 4 vibrations de haute fréquence maximum à l'endapex plus qu'à l'apex (116, 385), dure 10 à 15 ms (243).

Il est souvent suivi d'autres éléments correspondant à des rebonds de la bille dans la cage. Ce phénomène de rebond a été

largement étudié (474, 114, 115, 116, 243, 385, 483) et on insiste sur son caractère anodin. Nous l'observons 5 fois sur IO (obs. n° 41, 44, 45, 47, 48). Le deuxième élément suit en général le premier de 50 ms.

On s'accorde enfin pour reconnaître une bonne correspondance entre l'inscription du BOPM et du point O de l'apexogramme (114, 115, 116, 243, 172).

Parfois BOPM précède le point O de 10 à 20 ms (116, 385) (3 fois sur 21) voire le suit de 10 ms (385) (1 fois sur 21).

Sur nos neuf cas, où le rapport a pu être étudié, ils sont une fois synchrones (obs. n° 45), BOPM précède le point O de 10 ms 3 fois (obs. n° 43, 44, 47), de 20 ms 3 fois (obs. n° 41, 46, 50) et de 30 ms 2 fois (obs. n° 48 et 49).

Le rapport entre BOPM et le point O est aussi dénué de toute signification (116, 385). Sauf quand une angulation sur l'apexogramme repère un second BOPM (cf. plus loin, au paragraphe de l'apexogramme).

Une seule publication (GILLES) (200) étudie le RAPPORT D'AMPLITUDE BO/BFPM et le trouve supérieur à 2/3 dans sa série normale.

Nous avons aussi étudié ce rapport, parallèle à celui de HYLEN, établi sur la mesure en hautes fréquences et à la pointe : il est en moyenne de $\overline{0,6}$.

Le peu d'intérêt qu'il a soulevé dans la littérature en comparaison avec son homologue aortique de HYLEN, s'explique, ainsi que nous le verrons plus loin à l'occasion de l'étude des maladies de la bille, par l'incidence bien moindre de cette complication en position mitrale d'une part et par le fait que l'étude de l'intervalle A2-BOPM est beaucoup plus riche d'enseignement en la matière.

L'INTERVALLE A2-BOPM représente la relaxation isométrique et nous avons vu sa similitude avec l'intervalle A2-claquement d'ouverture du rétrécissement mitral.

Comme lui (397, 180, 37, 283, 417) il varie avec la longueur du cycle précédant (243, 357, 385, 392). Ce comportement est évident chez nos patients en fibrillation auriculaire : figures n° 4 et 5. Certains auteurs (71, 172) ne retrouvent pas cette relation.

Cet intervalle permet donc d'apprécier la pression capillaire pulmonaire moyenne (d'autant plus court que la pression est élevée (180) mais il reflète en plus l'inertie de la prothèse à l'ouverture (444).

Il ne faut cependant pas interpréter sa valeur en un sens, en négligeant l'influence de l'autre. On a appris à se méfier de l'appréciation de la pression capillaire moyenne chez les malades porteurs de prothèses ; on oublie souvent le rôle d'une hypertension capillaire pulmonaire résiduelle quand on interprète un intervalle A2-BOPM comme indice d'inertie de la prothèse (cependant cette inertie, peut, avec l'effet de sténose dû à l'étranglement de l'anneau, être cause de cette élévation résiduelle de la pression capillaire). En tout cas il faudrait éviter d'utiliser A2-BOPM pour comparer l'inertie des prothèses, à partir d'enregistrement trop proches de l'intervention.

Dans le cas où BOPM est constitué de plusieurs éléments seul le premier est pris en considération, ainsi les valeurs de A2-BOPM normales ont été étudiées par de nombreux auteurs.

	Moyennes	Extrêmes	
COBLENTZ (116)	$\overline{116}$	90 à 140	
PICHARD (385)	$\overline{116}$	90 à 140	
NAJMI (357)	$\overline{120}$	90 à 150	
HULTGREN (243)	$\overline{110}$	70 à 150	
BOICOURT (71)	$\overline{77}$	59 à 99	sur différents types de prothèses.
PIZZETTI (392)	$\overline{116}$		$\overline{81}$ pour les disques
FASOLI (173)	$\overline{104}$	85 à 130	
FANCINI (172)	$\overline{116}$		$\overline{86}$ pré-opératoire
DUGHERA (159)		80 à 110	60-100 Disques
PERNOD (380)	$\overline{100}$ à $\overline{120}$		normale $\overline{102}$ (37)
LEITE (292)		70 à 150	
DI MATTEO (149)		80 à 150	
GILLES (200)		80 à 150	
Notre série	$\overline{110,5}$	70 à 125	

Tableau N° 6 : Valeurs de A2-BOPM dans la littérature (exprimées en milliseconde).

Les valeurs retrouvées dans notre série sont tout à fait superposables : moyenne 110,5 ms et extrêmes 70 à 125 ms; tous les auteurs s'accordent à reconnaître à A2-BOPM une durée supérieure à la normale.

Cependant notre tentative de "corriger" la valeur A2-BOPM selon la fréquence s'est heurtée au problème du choix d'une courbe de régression de référence.

Les quatre études connues : (397, 283, 37) chez le sujet sain et (71) chez le porteur de prothèse, reconnaissent toutes cette relation directe entre la longueur de A2-BOPM et celle du cycle précédent mais les courbes de régression proposées sont si différentes les unes des autres que nos "moyennes" s'étendaient de 108 % selon (397) à 175 % selon (283).

Nous nous contenterons donc d'exprimer la moyenne de nos valeurs absolues (110, 5 ms) et nos extrêmes (70 à 125 ms) qui recourent les données de la littérature et sont supérieures à la valeur normale de A2-CO.

Contrairement à Q-BFPM et à l'intervalle pied de l'apexogramme-BFPM, l'intervalle A2-BOPM n'a pas été rapproché de la qualité du résultat clinique.

Il faut enfin citer certains auteurs qui considèrent qu'un raccourcissement post-opératoire de la relaxation isométrique correspond à une amélioration fonctionnelle (contrairement à l'interprétation habituelle) (513, 357, 483). Le mécanisme invoqué est celui de la régression d'une insuffisance cardiaque et de sa pression télédiastolique ventriculaire gauche. Quand cette dernière est élevée le gradient oreillette-ventricule gauche est artificiellement diminué d'autant, permettant un allongement faussement rassurant de l'intervalle A2-BOPM. Sa régression permettra au gradient d'augmenter et fera diminuer A2-BOPM, signe d'une amélioration clinique.

Ce raisonnement et ce mécanisme ne sont valables que dans le cas de l'existence pré et post-opératoire immédiate d'une insuffisance ventriculaire gauche, c'est-à-dire uniquement en cas d'insuffisance mitrale.

LA DIASTOLE doit être libre de tout roulement (149). L'effet de sténose dû à la valve répond à deux causes : sa taille et l'inertie de la bille.

Nous avons envisagé dans la première partie l'influence de l'effort et de la tachycardie qui multiplient les effets de l'inertie de la prothèse (350, 357). Ainsi le gradient auriculo-

ventriculaire double à l'effort (357) (3-8 à 4-14 mm Hg).

Dès les premières études hémodynamiques sur les résultats des prothèses de STARR mitrales on a noté la persistance d'un minime gradient auriculo-ventriculaire (265, 350), que les modifications de l'architecture des prothèses ont tenté de diminuer.

Nous avons vu que les intervalles Q-BFPM et A2-BOPM peuvent être utilisés dans l'appréciation de ce gradient résiduel. (Il est cependant difficile de faire la distinction entre l'inertie de la bille et en ce qu'elle participe au gradient).

Habituellement ce gradient est de peu d'importance clinique (385) et les appréciations externes (indice de WELLS) de la surface mitrale (513, 243, 172), confirmées par le cathétérisme, la trouvent à 2,5 cm2, c'est-à-dire très peu sténosée.

L'EXISTENCE DE BRUITS DE GALOP chez des malades porteurs de prothèses a soulevé de vives polémiques.

Nous envisagerons tout d'abord conjointement le troisième BRUIT ET L'ONDE E DE L'APEXOGRAMME.

On retrouve en effet l'affrontement des différents mécanismes de production de ce galop ventriculaire. Les tenants et opposants des théories valvulaires (152) et myocardiques se sont emparés de "l'expérimentation" que constitue la pose d'une prothèse valvulaire.

Rappelons les deux processus physiopathologiques évoqués.

- Mise en tension des valves et de l'appareil sous valvulaire à la fin de la phase de remplissage rapide ; cette traction sur les cordages expliquerait la rétraction protodiastolique enregistrée sous la forme de l'onde E de l'apexogramme.

- D'autre part, arrivée d'un flot de remplissage rapide accentué dans un ventricule dilaté dont la compliance est altérée. Ce serait alors la paroi ventriculaire qui produirait ce bruit de galop.

Il faut se souvenir que la pose d'une prothèse mitrale entraîne la résection de l'appareil sous valvulaire. Ainsi l'amarrage du plancher auriculo-ventriculaire à la pointe du ventricule par l'intermédiaire des cordages et des muscles papillaires est supprimé.

De plus, les prothèses créant un léger gradient auriculo-ventriculaire, gênent le flot diastolique et, comme le rétrécissement mitral, diminuent les phases de remplissage ventriculaire (480), en tout cas empêchent qu'elles soient trop accusées.

Ceci explique que L'ONDE E de l'apexogramme soit la plupart du temps diminuée (243, 151, 172, 149).

Quant à la présence graphique d'un 3ème BRUIT, elle est diversement appréciée dans la littérature.

- Présent 11 fois sur 14 (242),

- Présent dans 61 % des cas et durant 48 ms (172) et pour chacun, séparé de A2 pour 180 ms, et de BOPM par 80 ms (243),

- Par contre pour (127), les 7 fois où il entend un B3, il existe une régurgitation mitrale par désinsertion de la valve, alors à rapporter à ce fonctionnement anormal,

- Rare (197), voire absent après la pose d'une prothèse (173),

- L'existence d'un B3 n'est pas signalé dans la plupart des publications.

- Dans notre série nous n'avons jamais enregistré de 3ème bruit, l'onde E était bien dessinée une fois sur deux et accentuée une seule fois (obs. n° 43) alors que coexistait une régurgitation aortique.

Et, puisque cette discussion a lieu ici, anticipons pour dire que dans les deux séries suivantes de prothèses à disque (25 observations) nous n'observerons pas un seul B3 et aucune onde E accentuée.

Ainsi puisqu'une prothèse mitrale s'oppose en partie à chacun des deux mécanismes invoqués dans la genèse du 3ème bruit, nous considérons que sa présence doit faire suspecter une accentuation de la phase de remplissage rapide.

Et, ainsi que nous le verrons au chapitre des dysfonctionnements, le souffle systolique de régurgitation étant le témoin très infidèle d'une désinsertion, la présence d'un galop protodiastolique prend d'autant plus de valeur.

Enfin les auteurs qui constatent l'existence d'un BRUIT PROTODIASTOLIQUE et qui l'attribuent à la prothèse (151), proposent une origine qu'il convient de bien différencier du troisième bruit. Il s'agirait d'un bruit de fermeture prématurée de la prothèse mitrale (dû au croisement des courbes de pression auriculaire et ventriculaire à la fin de la phase de remplissage rapide (243). Pour d'autres (172) il ne s'agirait que de rebonds à l'ouverture (BOPM redoublés).

Ces mêmes auteurs (243, 172, 151) proposent les mêmes explications pour interpréter le bruit présystolique que d'autres considèrent comme un 4ème BRUIT.

Bien que son existence ne soit pas signalée dans la plupart des publications, certains (243) l'enregistrent dans 80 % des cas en rythme sinusal. Nous n'en avons enregistré qu'un seul (obs. n° 50) sur nos 35 cas de prothèse mitrale.

Il faut cependant préciser que les caractères graphiques de ces bruits de prothèses, même ectopiques, sont différents de ceux des 3ème et 4ème bruits du coeur ou galop. Les premiers sont plus brefs, plus grêles et de fréquence plus élevée, les seconds plus prolongés et de fréquence plus basse.

L'APEXOGRAMME est le plus souvent (243) normal. Outre l'intervalle électromécanique nous avons déjà envisagé ses enseignements à différents niveaux antérieurement.

- L'intervalle entre le début de son ascension et le BPFM au chapitre de la fermeture et du 1er bruit d'une part,

- les rapports entre son point O et le BOPM à l'occasion de l'étude de ce dernier d'autre part,

- les ondes E et phases de remplissage diastolique quand nous avons envisagé le galop enfin.

Reste L'INTERVALLE ELECTROMECHANIQUE Q-Aapg. Il est chez nous en moyenne à 38 ms entre 30 et 50 ms, donc légèrement élevé si la normale est à 22 ms (283) mais nettement moins que pour les prothèses aortiques.

LA MORPHOLOGIE DE L'APEXOGRAMME

Nous avons noté trois fois (Obs. N° 41, 44, 47) sur l'apexogramme, une angulation protodiastolique coïncidant chronologiquement avec un 2ème BOPM. Avant cette angulation et l'apparition conjointe de BOPM2, l'apexogramme, depuis le Point O, montre une onde de faible pente, qui ouvre l'angle dont O est habituellement le Nadir.

Cette angulation semble marquer le début retardé de la phase de remplissage rapide.

Cette anomalie n'a pas été retrouvée avec constance lors de l'existence d'un BOPM redoublé, et n'existe pas dans nos séries de prothèses à disque.

LE CAROTIDOGRAMME est peu modifié, il aurait une éjection corrigée légèrement diminuée 90 % pour GILLES (200) et DI MATTEO (149) il est à 96, 8 % dans notre série.

L'INTERVALLE Q-PIED DU CAROTIDOGRAMME est de 152,5 ms en moyenne pour nos 10 observations. Il est utilisé par certains comme mesure de la période prééjectionnelle.

LA PERIODE PREEJECTIONNELLE proprement dite (Q-A2)-E (283), corrigée pour la fréquence, est en moyenne à 128 % de la théorie proposée par la courbe de régression de WEISSLER (498), la moyenne de nos valeurs absolues est de 125 ms et nos extrêmes de 100 à 170 ms.

Cet indice de contractilité ne présente pas pour les prothèses mitrales, l'intérêt qu'il avait pour les prothèses aortiques : dépister des rapports de HYLEN faussement diminués par une insuffisance cardiaque (139).

Certains auteurs n'en ont pas moins étudié la contraction isométrique, tous la trouvent normale ; leurs résultats diffèrent selon leurs méthodes de mesure 37 ms (25 à 45 ms) (385), 28 ms (172), d'autres utilisent l'approximation déjà discutée lors des prothèses aortiques.

INTERVALLE BFPM - PIED DU CAROTIDOGRAMME, il est soit légèrement augmenté de 40 à 50 ms (alors que la normale est à 20 - 30 ms (114)), soit normal à 30 ms (483). Il est augmenté en moyenne à 70 ms dans notre série.

Nous étudierons le JUGULOGRAMME lors du chapitre sur les prothèses tricuspidiennes.

L'ETUDE DE L'INFLUENCE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

a déjà été effectuée à différents niveaux :

- Lors de celle des mécanismes de fermeture, de l'intervalle Q-BFPM et de l'intensité de BFPM. (figure 10)
- Quand nous avons envisagé l'intervalle A2-BOPM.

Rappelons cependant que son influence doit s'étudier sous deux aspects.

D'une part, le rôle ou l'absence de la contraction auriculaire. Ainsi la régularisation d'une fibrillation raccourcit l'intervalle Q-BFPM (243, 71, 172) en permettant à la systole auriculaire de commencer la fermeture.

D'autre part l'influence de l'arythmie complète qu'elle entraîne avec son effet direct sur la longueur des diastoles et, par là, sur la vidange auriculo-ventriculaire.

Citons enfin que les auteurs désireux de comparer différents intervalles ont adopté l'habitude de pratiquer leurs mesures pour des cycles de 0,8 s, correspondant à une fréquence de 75 /mn

A ce sujet, rappelons notre préférence pour une correction selon la fréquence.

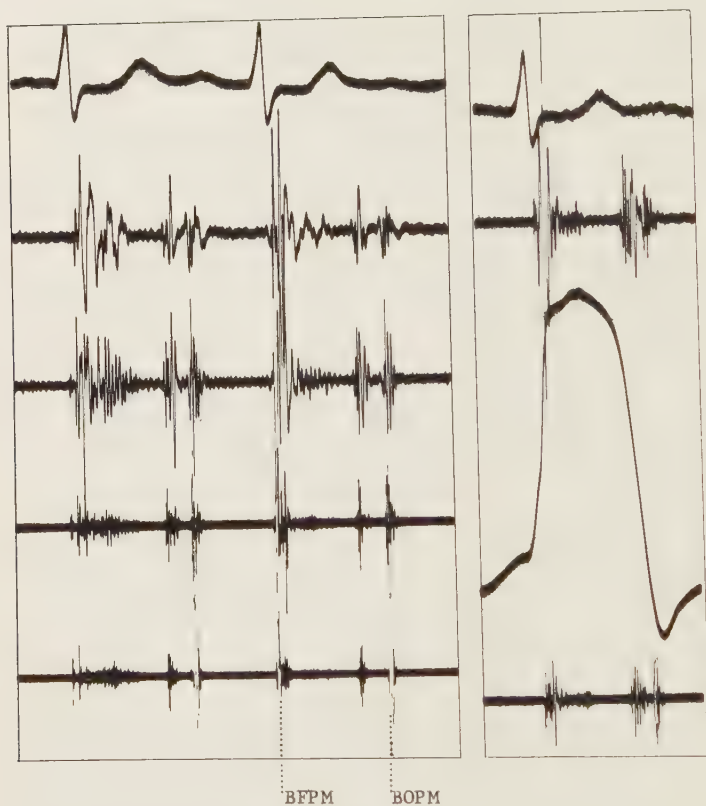


Figure 11. Mr MIC... Albert (Obs. N°76) porteur d'une prothèse de Cooley-Beall mitrale posée le 9.12.1970 fonctionnant normalement, phonomécanogramme enregistré le 24.3.1971 au 5ème espace intercostal gauche et avec l'apexogramme.

LES PROTHESES MITRALES A DISQUE (ETUDE COMPARATIVE)

NOS OBSERVATIONS

La constitution de deux séries homogènes a été beaucoup plus facile que pour les prothèses de STARR à bille, à cause de l'abondance du matériau.

Nous avons ainsi pu constituer deux séries soit :

- SERIE N° 4 (obs. N° 51 à 65) groupant 15 dossiers de PROTHESES DE STARR A DISQUE MODELES 6500, 6520.

Les données chiffrées sont réunies sur le tableau N° 7.

- SERIE N° 5 (obs. N° 71 à 80) groupant 10 dossiers de PROTHESES A DISQUE DE COOLEY-BEALL (figure N° 11).

Les données chiffrées sont réunies sur le tableau N° 8.

SERIE N° 4 : PROTHESES MITRALES DE STARR A DISQUE

(observations N° 51 à 65).

OBSERVATION N° 51 - Mme BEN... MADELEINE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 30 ans, le 8 Juin 1971, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (n° 3) pour RESTENOSE MITRALE avec petite insuffisance mitrale (après deux commissurotomies pratiquées en 1954 et 1959).

Le 18 Février 1972, soit 8 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécánogramme utilisé. Celui-ci met en évidence une petite valvulopathie aortique par son claquement et son léger souffle systolique éjectionnels de base.

Il est considéré comme témoignant du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 52 - Mr BRU... EMILE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 62 ans, le 2 Février 1972, pose d'une prothèse

FA N		Q- RS, RR'	%N Q BFPM. -BFPM.	Intensité BO BF, BO	BO /BF, Q-A2.	APG. Q-A.A-BF.	A2- BOPM.Pt O.	BO- BOPM.Pt O.	E	TEC.	Q-A	BF-A.	PEP	DIVERS			
51 RS	65	92	8,5	113	++	++	0,8	46	4	4	12	0	33	110	16	7,5	13
52 FA	75	80	9,5	173	+++	++	0,6	37	3,5	4	10	+1,5	22	80	13	4	12
53 RS	90	67	9	225	++	+	0,65	37	5,5	4	7	+2	26	100	15	6,5	11
54 FA	75	80	8	145	++	++	1	41	3,5	4,5	11	+2	29	105	15	7	12
55 RS	100	60	7	233	++	+	0,6	37	6,5	0	5	-1,5	26	100	12	5	11
56 RS	90	67	8	200	+++	++	0,7	39	3	4,5	7	+3	27	100	13	5	12
57 FA	75	80	7	127	+++	+++	1	46	3	5	10	+5	32	110	16	8	14
58 RS	100	60	7	233	+++	++	0,7	35	3,5	4,5	12	0	24	95	12	6	11
59 FA	75	80	8	145	+++	++	0,55	41	4	5	10	+2	30	100	15	8	11
60 FA	75	80	8,5	155	++	++	0,75	37	4	4	7,5	+4	23,5	85	15	6	13,5
61 RS	75	80	7,5	136	++	+	0,5	37	3	4	8	+3	28	100	13	5	9
62 RS	75	80	7	127	++	+	0,5	36	3	3	10	-1,5	25,5	90	15	5	10,5
63 RS	70	86	7	111	+	+++	3	41	/	/	6,5	/	30	105	13	5	11
64 RS	70	86	5,5	92	+++	++	0,6	37	2	3,5	9	-2	25	90	13	7	12
65 RS	70	86	6	100	+++	++	1	41	6	0	7,5	+2	29	100	11,5	5,5	12
Moyennes																	
7,57 155 0,86 39,2 3,9 3,6 8,83 98 13,8 6,03 11,6																	

TABLEAU N°7. Prothèses de STARR mitrals à disque, SérieN°4.
Les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

mitrale de STARR à disque de grande taille (N° 4) et pratique d'une annuloplastie tricuspide pour INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE CORDAGE.

Le 18 Mai 1972, soit 3 mois après la chirurgie, le malade est en fibrillation auriculaire, l'état clinique est satisfaisant et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant du bon fonctionnement de la prothèse.

Le BFPM claqué et de haute fréquence précède les autres composantes de B1, il ne varie en intensité que très peu car il y a peu d'écart entre la longueur des différents cycles cardiaques.

Il existe enfin un pouls jugulaire à positivité systolique.

OBSERVATION N° 53 - Mr BUT... LEON

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 51 ans, le 31 Mai 1974, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de grande taille (N° 4) pour RETRECISSEMENT MITRAL SERRE ; on néglige une petite insuffisance aortique.

Le 21 Août 1975, le lendemain de la réduction électrique, 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 54 - Mme CAT... ANNA

(Services Prs. Froment, Michaud)

A 29 ans, le 21 Septembre 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour MALADIE MITRALE avec sténose prédominante en fibrillation auriculaire.

Le 5 Septembre 1973, soit un an après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est caractérisé par l'extinction de B1 après les diastoles longues, mais ce phénomène, parfaitement perceptible à l'auscultation, ne survient pas après toutes les diastoles longues et n'est pas l'objet d'un effet seuil.

Cet enregistrement est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 55 - Mme CAU... Maria

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 51 ans, le 25 Mai 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour MALADIE MITRALE.

Le 26 Mai 1973, un an après la chirurgie, l'état clinique est bon, et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un fonctionnement prothétique normal.

OBSERVATION N° 56 - Mme COL... RENEE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 50 ans, le 19 Avril 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour RESTENOSE MITRALE (première commissurotomie en 1960).

Le 18 Octobre 1972, soit 6 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement prothétique. L'apexogramme n'a pas de point O bien dessiné.

OBSERVATION N° 57 - Mme COL... SOLANGE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 46 ans, le 4 Mai 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour MALADIE MITRALE.

Le 17 Mai 1973, soit un an après la chirurgie, l'état clinique est satisfaisant malgré la fibrillation auriculaire et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement prothétique et montre la relation Q-BFPM et de A2-BOPM avec la longueur du cycle précédent (figure N° 10). La diminution de l'intensité de B1 après les diastoles longues est ici bien perçue.

OBSERVATION N° 58 - Mme DEA... ODETTE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 53 ans, le 28 Juin 1973, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour RESTENOSE MITRALE (première commissurotomie en 1959). La régularisation se fait spontanément en post-opératoire.

Le 29 Août 1973, soit 3 mois après la chirurgie l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse et est caractérisé par la présence de vibrations de résonnance après B1.

OBSERVATION N° 59 - Mme DEV... LAURE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 52 ans, le 16 Septembre 1971, pose d'une prothèse mitrale

de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIÉ en fibrillation auriculaire.

Le 16 Décembre 1971, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est considéré comme témoignant d'un bon fonctionnement prothétique.

La fibrillation auriculaire n'entraînant qu'une arythmie discrète, les différences d'intensité de B1 sont mineures.

OBSERVATION N° 60 - Mme GHO... HERMINE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 51 ans, le 9 Juillet 1971, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de petite taille (N° 2) pour MALADIE MITRALE en fibrillation auriculaire.

Le 5 Avril 1972, soit 9 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il est caractérisé par l'invariabilité de B1 quelque soit la longueur du cycle précédent et témoigne du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 61 - Mme MAL... ODETTE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 45 ans, le 1er Décembre 1971, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIÉ à bas débit et en hypertension artérielle pulmonaire stade III.

Le 8 Mars 1972, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 62 - Mr. MON... BERNARD

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 31 ans, le 6 Septembre 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour RETRECISSEMENT MITRAL en hypertension artérielle pulmonaire, on néglige une petite insuffisance aortique.

Le 7 Décembre 1972, soit 3 mois après la chirurgie l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé qui témoigne du bon fonctionnement de la prothèse. Ce patient décèdera le 11 Août 1974 de thrombose aigue de sa prothèse avec embolie cérébrale.

FA N	Q-	%N Q Intensité BO	APC.	A2- BO-	E . TEC.	Q-A .BF-A.	PEP . Divers								
N°.RS.	RS.RR'.BPPM.	BF. BO . /BF.Q-A2.	Q-A-A-BF.	BOPM.Pt O.											
71 FA	<u>75 80</u>	<u>10</u>	182	+++	++	39	5,5 4,5	<u>11</u>	0	28	100	17	7	11	I.A.+I.T.
72 FA	<u>75 80</u>	<u>8</u>	145	+++	++	40	4 4	<u>12</u>	0	26	95	16	8	14	Petite I.A.
73 FA	<u>75 80</u>	<u>8</u>	145	+++	+++	42	3 5	<u>11</u>	/	28	100	16	8,5	14	I.A.
74 RS	80 75	6	133	++	++	0,75	40 3 3	9	0	27	100	15	10	13	
75 FA	<u>75 80</u>	<u>8</u>	145	++	+	0,75	42 3 5	<u>13</u>	0	30	100	15	7	12	
76 FA	<u>75 80</u>	<u>6</u>	109	++	+++	1,4	37 3 3	<u>10</u>	2	25,5	92	12	5,5	11,5	
77 FA	<u>75 80</u>	<u>6</u>	109	+++	++	1	38 3,5 3	<u>11</u>	2	26	95	11	5	12	
78 RS	62 97	<u>7,5</u>	100	++	++	1	43 3 5	<u>11</u>	0	30	100	15	7	13	
79 FA	<u>75 80</u>	<u>5,5</u>	100	++	+	0,75	36 2 3,5	<u>13</u>	2	26	95	13,5	8	10	
80 RS	80 75	8	160	+	++	1	38 4,5 3	<u>13</u>	0	25	90	14	7	13	PR à 0,26 s.
lovennes	7,3	132,8				0,94	39,5 3,45 3,9				97	14,45	7,3	12,25	

TABLEAU N°8. Prothèses de COOLEY-BEALL Mitrales à disque, Série N°5

Les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

OBSERVATION N° 63 - Mr PER... ALPHONSE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 62 ans, le 4 Octobre 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de grande taille (N° 4) pour MALADIE MITRALE au stade III d'hypertension artérielle pulmonaire. Il fait une pancréatite aigue au 3ème jour post-opératoire.

Le 21 Février 1973, soit 4 mois après la chirurgie, l'état cardiaque est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé qui témoigne du bon fonctionnement prothétique.

OBSERVATION N° 64 - Mme SAM... GIOVANA

(Services Prs. Perrin, Michaud).

A 29 ans, le 30 Mai 1973, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour MALADIE MITRALE.

Le 2 Octobre 1973, soit 4 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé qui témoigne du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 65 - Mme VIC... GENEVIEVE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 52 ans, le 6 Janvier 1972, pose d'une prothèse mitrale de STARR à disque de taille moyenne (N° 3) pour RETRECISSEMENT MITRAL SERRE au stade III d'hypertension artérielle pulmonaire.

Le 9 Mars 1972, soit 2 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, on enregistre le phonomécanogramme utilisé qui témoigne du bon fonctionnement prothétique.

SERIE N° 5 : PROTHESES MITRALES DE COOLEY-BEALL

(Observations N° 71 à 80).

OBSERVATION N° 71 - Mr CHA... Jean-Pierre.

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 41 ans, le 6 Octobre 1969, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL du plus grand calibre pour MALADIE MITRALE avec insuffisances aortique et tricuspidiennne.

Les suites sont troublées par un accident vasculaire cérébral en Août 1970 contemporain d'une poussée d'insuffisance cardiaque.

Le 5 Mars 1971, soit 19 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon, un radiocinéma de la prothèse est satisfaisant et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il témoigne d'un fonctionnement correct de la prothèse malgré un souffle systolique endapexien d'insuffisance tricuspidiennne, confirmé par un pouls hépatique systolique. L'arythmie complète rend perceptible dès l'auscultation l'extinction du 1er bruit après les diastoles longues.

OBSERVATION N°72 - Mme COR... GINETTE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 43 ans, le 15 Juin 1970, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL de grande taille pour MALADIE MITRALE en fibrillation auriculaire. Une petite insuffisance aortique est négligée.

Le 7 Septembre 1970, soit 43 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse. La fibrillation auriculaire n'entraînant qu'une arythmie discrète les variations de l'intensité de B1 sont plus graphiques qu'audibles. Il existe un léger souffle protosystolique endapexien.

OBSERVATION N° 73 - Mme DEL... MARIE

(Service Pr. Michaud).

A 43 ans, le 25 Mars 1970, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL de grande taille pour une INSUFFISANCE MITRALE post-commissurotomie (1963). On néglige une petite insuffisance aortique.

Le 10 Novembre 1970, soit 8 mois après la chirurgie l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse. Les variations de l'intensité du 1er bruit sont minimales mais présentes, l'inégalité des cycles cardiaques étant discrète. Le point O est mal dessiné sur l'apexogramme.

OBSERVATION N° 74 - Mr DEV... MARCEL

(Service Prs. Perrin, Michaud).

A 38 ans, le 7 Novembre 1969, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL de taille moyenne pour STENOSE MITRALE CALCIFIÉE (première commissurotomie en 1966).

Le 12 Février 1970, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé. Il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse et est caractérisé par un souffle systolique d'éjection pulmonaire.

OBSERVATION N° 75 - Mme IAM... CLAUDE

(Services Prs. Froment, Marion).

A 42 ans, le 26 Mars 1969, pose d'une prothèse mitrale à disque de BEALL-LIOTTA de taille moyenne pour insuffisance mitrale.

Le 12 Mars 1974, soit 5 ans après la chirurgie, l'état clinique est bon malgré une arythmie complète très lente (45/mn) ; le phonomécanogramme utilisé est enregistré.

Le premier bruit présente de nettes variations d'intensité selon la durée de la diastole précédente. Il existe un souffle protosystolique endapexien. On considère qu'il témoigne du bon fonctionnement de la prothèse.

OBSERVATION N° 76 - Mr MIC... ALBERT

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 55 ans, le 9 Décembre 1970, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL du plus grand calibre pour RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIÉ en hypertension artérielle pulmonaire.

Le 24 Mars 1971, soit 3 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il existe une fibrillation auriculaire mais l'arythmie est peu prononcée et les variations de l'intensité de B1, présentes, sont peu importantes. On note un léger souffle protosystolique apexien.

Cet enregistrement témoigne d'un fonctionnement prothétique correct.

OBSERVATION N° 77 - Mme NOL... ANNE-MARIE

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 54 ans, le 12 Février 1970, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL de taille moyenne pour RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIÉ en hypertension artérielle pulmonaire.

Le 11 Mars 1970, soit 1 mois après la chirurgie, on note une anémie hypochrome hyposidérémique. L'état clinique est satisfaisant en fibrillation auriculaire et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement prothétique et est caractérisé par la présence de très nettes variations de l'intensité de B1 selon la longueur des diastoles précédentes. On doit noter que l'extinction porte pratiquement exclusivement sur les basses fréquences (alors que BFPM est conservé).

OBSERVATION N° 78 - Mr RIC... LOUIS

(Services Prs. Perrin, Michaud).

A 47 ans, le 28 Janvier 1970, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL de petite taille pour RESTENOSE MITRALE (première commissurotomie en 1960).

L'évolution est marquée par un angor par athérosclérose coronarienne qui mènera à un pontage de l'artère inter-ventriculaire antérieure (2-7-1971) et à un décès subit (11-5-1972).

Le 24 Septembre 1970, soit 8 mois après la chirurgie, l'état hémodynamique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé, en rythme sinusal.

Il témoigne du bon fonctionnement prothétique.

OBSERVATION N° 79 - Mme SAL... MANUELLA

(Services Prs. Froment, Michaud).

A 37 ans, le 16 Avril 1969, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL du plus grand calibre pour INSUFFISANCE MITRALE.

Le 13 Octobre 1972, soit 3 ans et demi après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

La variation de l'intensité de B1 selon la longueur des diastoles y est très nette.

Le fonctionnement prothétique est jugé correct.

OBSERVATION N° 80 - Mr. TAU... FERNAND

(Services Prs. Gonin, Michaud).

A 50 ans, le 12 Septembre 1969, pose d'une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL de petit calibre pour RETRECISSEMENT MITRAL CALCIFIÉ en hypertension artérielle pulmonaire stade III.

Le 17 Juillet 1970, soit 10 mois après la chirurgie, l'état clinique est bon et on enregistre le phonomécanogramme utilisé.

Il témoigne du bon fonctionnement prothétique. Le rythme est sinusal mais avec un bloc auriculoventriculaire du 1er degré (PR : 0,26 s).

COMMENTAIRES (Figure 11).

Nous avons étudié ces 2 séries tout d'abord séparément afin d'appréhender d'éventuelles différences surtout en ce qui con-

cerne la valeur des intervalles. Ainsi que nous le verrons les moyennes obtenues sont si proches qu'elles ne permettent pas, avec nos moyens, de les différencier.

C'est pourquoi nous envisagerons leur étude conjointement et en comparaison avec les prothèses de STARR à bille : nous ne retiendrons que les points où elles présentent une particularité.

DYNAMIQUE DU DISQUE

Les mouvements d'ouverture et de fermeture se font normalement par un trajet du disque qui reste parallèle à l'anneau. La cage est conçue pour être suffisamment peu haute afin d'interdire au disque de se présenter de profil sur l'anneau (voire vers l'apex ce qui permettrait l'échappement pour les prothèses de COOLEY-BEALL dont les barreaux ne croisent pas à l'apex (cf. figure N° 1-L et U).

Nous verrons que ce rapport de taille disque-cage peut être rompu par l'usure du disque qui devient plus petit et prend ainsi un "jeu" plus libre dans sa cage.

En dehors de ce cas qui rentre dans le cadre des dysfonctionnements, même avec un rapport cage disque conservé interdisant effectivement au disque de se présenter à un tel degré de bascule que la fermeture s'en trouve compromise, il peut se produire un degré mineur de bascule du disque pendant ses voyages. Ainsi ses mouvements peuvent se faire en deux temps : 1° bascule, 2° redressement soit sur l'anneau soit à l'apex. L'ouverture et la fermeture sont de toute façon assurées correctement.

Ce phénomène de bascule est souvent dû à une mauvaise contractilité cardiaque. Ainsi que cela avait été précisé dès le début de l'ère de la chirurgie de remplacement valvulaire :

" car bien évidemment, le jeu d'une valvule, même artificielle, suppose une contraction myocardique de qualité suffisante "
R. FROMENT (191).

Ainsi ce phénomène de bascule doit être rapporté à la qualité du myocarde et non pas à un dysfonctionnement de la prothèse normale. Sa traduction n'est pas seulement radiocinématographique, elle peut être aussi phonographique.

En effet les bruits peuvent alors être redoublés, constitués de deux éléments dont le premier correspond au heurt de la "tranche" du disque et le second à son redressement, que ce soit à l'apex où sur l'anneau. Il ne s'agit pas alors de rebond comme pour les billes; Ce mouvement de bascule peut être favorisé, à l'ouverture par une régurgitation aortique qui arrive sur le profil du disque, EDGETT (166). Mais cette cause sera envisagée lors de l'étude des dysfonctionnements.

FERMETURE

LE PREMIER BRUIT ET LE BRUIT DE FERMETURE DE PROTHESES MITRALES.

Ils ne se distinguent pas de ceux des prothèses à bille ; ils seraient plus brefs de 20 ms pour les auteurs italiens (392, 159).

L'INTERVALLE Q-BFPM

- Dans notre série 4 (STARR mitrale à disque) il est en moyenne de $\overline{75,7}$ ms (extrêmes 55 à 95 ms).

- Il est de $\overline{73}$ ms (55 à 100 ms) pour la série 5 (COOLEY-BEALL).

En corrigeant les valeurs pour la fréquence on obtient :

- Série 4 : $\overline{155}$ %, dépassant la valeur théorique d'en moyenne : plus $\overline{24}$ ms.

- Série 5 : $\overline{132,8}$ % et : + $\overline{17,5}$ ms.

Sur la série 4, puisque l'on a 15 cas dont 5 en fibrillation auriculaire et 10 en rythme sinusal, on a voulu étudier de la même façon ces deux sous groupes, on obtient alors :

	15 obs.	10 Sin.	5 FA
Q-BFPM %	155	156	149
Q-BFPM ms	24	22,5	27

Ce qui nous semble pas mettre en évidence de différence significative.

En comparant nos moyennes et nos pourcentages sur les trois séries :

	Série 3 bille	Série 4 disque	Série 5 disque
$\overline{\text{Q-BFPM}}$	81	75,7	73
%	152	155	132,8
Δ Q-BFPM	31	24	17,5

Ainsi, apparemment, si l'on compare les durées moyennes de cet intervalle Q-BFPM, elles sont sensiblement identiques entre les deux types de disque et légèrement plus courtes que pour les billes.

Cette comparaison débouche sur des conclusions divergentes suivant les auteurs :

- Certains (159) trouvent un Q-BFPM plus long pour les prothèses à disque que pour les billes : respectivement 40 à 80 ms contre 30 à 60 ms.

- D'autres (392) plus bref à 20-60 ms, $\overline{46}$ ms, proche de la valvule normale.

- D'autres encore (444, 445) plus bref 50 à 75 ms contre 60 à 100 ou 55 à 90 ms, utilisant cet argument pour reconnaître au disque une inertie moindre.

Les valeurs sont souvent très dispersées 31 à 100 ms ($\overline{67}$) (15).

Dans l'interprétation de nos chiffres nous sommes tentés d'accorder plus de foi aux valeurs corrigées pour le rythme (exprimé en pourcentage). Ainsi, pour les séries 3, 4 et 5 respectivement on a 152 %, 155 %, 132, 8 % : donc tous sont augmentés par rapport à leur valeur normale. L'apparente diminution de l'intervalle Q-BFPM relativement aux billes de la série 3 ne semble alors se confirmer que pour les prothèses de COOLEY-BEALL.

L'INTERVALLE PIED DE L'APEXOGRAMME-BFPM (A_{Agp}-BFPM) est respectivement pour les séries 4 et 5 de $\overline{36}$ et $\overline{39}$ ms contre $\overline{45}$ ms pour les billes, comme nous l'avions trouvé, en accord avec la littérature. Cette différence de 6 à 9 ms nous semble significative vu la fixité de cet intervalle et nous sommes en accord avec SERVELLE (444) qui interprète cette différence comme un argument pour une inertie moindre des disques, les mettant dans la zone de bons résultats de COBLENCE et PICHARD (385).

L'INTERVALLE ELECTROMECHANIQUE est en moyenne pour les séries 4 et 5 respectivement de $\overline{39}$ et $\overline{34,5}$ ms contre $\overline{38}$ ms pour les billes. Donc toujours sensiblement élevé pour une normale de $\overline{22}$ ms (283).

OUVERTURE

L'INTERVALLE A2-BOPM. Nous avons vu à son sujet la vanité de toute tentative de correction. Nous considérons que c'est un argument de plus pour être prudent dans son interprétation. Il est en moyenne, dans nos séries 4 et 5, respectivement à $\overline{88,3}$ et $\overline{114}$ ms contre $\overline{110,5}$ ms pour les billes.

Nous avons encore une fois voulu tenter de distinguer les deux sous groupes de la série 4 en fonction du rythme : sinusal (10 cas) ou fibrillation auriculaire (5 cas).

On obtient alors :

	15 cas	10 sin.	5 FA
A2-BOPM	88,3	84	97.

La littérature (172, 392) fait état d'un intervalle moindre en cas de prothèse à disque, respectivement 81 et 86 ms contre 116 ms pour les prothèses à bille.

ETUDE DE L'INERTIE comparée des disques vis-à-vis des billes.

L'approche de cette étude peut se faire soit par les intervalles précédents, soit par l'échographie qui mesure les temps et les vitesses de déplacement des parties mobiles.

- LES INTERVALLES (Q-BFPM, Aapg-BFPM et A2-BOPM) sont donc légèrement plus courts et sont en général (392, 444, 159, 279) interprétés en faveur de l'inertie moindre des disques. Bien qu'ayant déjà envisagé les critiques qui peuvent se faire au sujet de leur utilisation en ce sens, nos données semblent conforter cette opinion. Elles comportent cependant de petites discordances.

Sur la foi de Q-BFPM, les prothèses de STARR à disques ne se distinguent pas des STARR à bille si l'on utilise des valeurs corrigées, seule alors la série de COOLEY-BEALL accuse une différence de 20 %. Les deux séries de disques sont semblables si l'on ne s'attache qu'aux moyennes non "corrigées".

L'intervalle Aapg-BFPM est bien moindre pour les disques que pour les billes avec un léger avantage (le plus court) pour les STARR à disque sur les COOLEY-BEALL. Cette approche nous semble la plus précise.

Celle selon A2-BOPM, la plus critiquable, non corrigée, ne nous semble pas utilisable pour comparer l'inertie des différents modèles.

- L'ECHOGRAPHIE permet d'apprécier la vitesse de déplacement des parties mobiles, (en mm/s).

		PERNOD (379)	MAHRINGER (311)	JOHNSON (263)
DISQUE	ouverture	170	270	220
	fermeture	400	440	400
		CHAPELLE (107)		WINTERS (362)
BILLE	ouverture	300	190	260
	fermeture	450	250	460

Les seules études qui comparent les vitesses des disques et des billes, utilisant la même méthodologie (379, 311) font état de vitesses plus élevées pour les disques ; signe indirect de leur inertie moindre

LE RESTE DES ELEMENTS PHONOMECHANOGRAPHIQUES ne présente pas de différences notables par rapport aux prothèses à bille.

LE RAPPORT D'INTENSITE $BO/BFPM$ est de $\overline{0,86}$ dans la série 4 (STARR à disque) $\overline{0,94}$ dans la série 5 (COOLEY-BEALL) contre $\overline{0,60}$ pour les STARR à bille

Ces différences n'ont que l'importance que peut prendre ce rapport. Nous avons vu qu'elle est minime en comparaison avec son homologue aortique de HYLEN. Les informations sont à ce propos fournies par l'intervalle A2-BOPM.

LA SYSTOLE ne présente pas de différence notable par rapport aux prothèses à bille.

Les souffles systoliques gardent la même signification. Ils sont cependant moindres et moins souvent notés, surtout pour le souffle éjectionnel mésosystolique.

Le 2ème BRUIT est sans particularité de même que la SYSTOLE ELECTROMECHANIQUE (Q-A2) qui est pour nos séries 4 et 5 respectivement de $\overline{392}$ et $\overline{395}$ ms soit normale.

LE BRUIT D'OUVERTURE outre l'interprétation de son redoublement comme un redressement et non comme un rebond ne se distingue pas du BOPM des billes.

LA DIASTOLE est libre et nous avons vu l'absence de bruits diastoliques et d'onde E accusée sur l'apexogramme dans nos séries 4 et 5.

L'APEXOGRAMME a distribué ses informations à différents niveaux antérieurement étudiés. Il ne présente pas d'anomalie de sa phase de remplissage rapide.

LE CAROTIDOGRAMME ne se distingue pas des prothèses à bille pour nos séries 4 et 5 :

- La moyenne des éjections corrigées est respectivement de $\overline{98}$ et $\overline{97}$ %,
 - L'intervalle Q-pied du carotidogramme : $\overline{138}$ et $\overline{144,5}$ ms
 - L'intervalle BFPM-pied du carotidogramme est respectivement de $\overline{60,3}$ et $\overline{73}$ ms contre $\overline{71}$ ms pour les billes.

Nous avons vu que certains considèrent ces deux précédents intervalles comme les indices de contractilité ayant respectivement signification de période pré-éjectionnelle et de contraction isométrique.

LA PERIODE PRE-EJECTIONNELLE (Q-A2) - E est pour nos séries 4 et 5 de 116,6 et 122,5 contre 125 ms pour les billes.

Enfin le comportement des disques sous l'effet de la FIBRILLATION AURICULAIRE n'est pas différent de celui des billes, à cela près que la fermeture prématurée, lors des diastoles longues nous a semblée plus fréquente (figure 10).

CHAPITRE IV

PARTICULARITES DES PROTHESES TRICUSPIDIENNES

PARTICULARITES DES PROTHESES TRICUSPIDIENNES

LES PROTHESES EN POSITION TRICUSPIDIENNE

Le ventricule droit présente une configuration différente du gauche et sa surface de coupe en "croissant" de même que ses régimes de pression sont deux arguments souvent mis en avant pour expliquer les moins bons résultats des prothèses posées en position auriculo-ventriculaire droite (208).

En dehors des atteintes organiques, la tendance actuelle est d'agir sur les insuffisance tricuspidiennes fonctionnelles (secondaires à des lésions gauches) les plus fréquentes, par des méthodes (392) conservant le tissu valvulaire normal : annuloplastie (de VEGA) ou anneau de CARPENTIER (103).

Les indications de prothèses tricuspidiennes sont rares et il est exceptionnel qu'il ne s'agisse pas alors d'une double prothèse (301). Nous n'avons jamais rencontré de prothèse tricuspidienne seule (en dehors de la correction de la maladie d'EBSTEIN). Il ne nous est bien sûr pas loisible d'en étudier une série. Cependant quand nous avons rencontré des malades porteurs de prothèse tricuspidienne ils illustraient bien les données de la littérature que nous allons reprendre.

Presque toujours associée à une prothèse mitrale leur séméiologie phonocardiographique se confond, la plupart du temps, avec celle-ci (269).

LES BRUITS DE PROTHESE

BFPT débute 40 à 60 ms après QRS et 20 à 40 ms après le pied de l'apexogramme. Il précède BFPM (243) de très peu et en est le plus souvent indiscernable. Son intensité varie aussi en fonction de la longueur de la diastole précédente (243).

BOPT précède souvent BOPM de 10 à 20 ms (116) donnant un aspect dédoublé serré.

LE JUGULOGRAMME

soulève par contre de nombreux problèmes dans son interprétation. Il est anciennement connu (BARAGAN 1969) (28) qu'après la pose d'une prothèse tricuspidienne le pouls jugulaire reste à positivité systolique.

D'emblée il a été évident que cette positivité systolique sur prothèse tricuspidienne perde sa signification de régurgitation (qui traduirait alors soit une désinsertion soit un dysfonctionne-

ment). L'amélioration clinique, l'absence de souffle systolique de régurgitation endapexien et les examens hémodynamiques ont amené à considérer ce jugulogramme comme un faux aspect d'insuffisance tricuspидienne, et à le faire entrer dans le cadre du profil mécanographique des prothèses tricuspидiennes fonctionnant bien. Le fait que ces malades soient tous en fibrillation auriculaire fut une hypothèse jugée insuffisamment pour expliquer ce comportement (28).

L'inadaptation des prothèses à bille au ventricule droit (208, 200) reste une explication bien vague.

CHERRIER s'est récemment penché sur ce problème (109). Il confirme le caractère trompeur de cet aspect de positivité systolique et décrit différents types de pouls jugulaires systoliques parmi lesquels il distingue sur des caractères morphologiques ce pouls dû à "un fonctionnement particulier de la prothèse" des vrais aspects d'insuffisance tricuspидienne.

Il invoque dans son mécanisme "la rigidité du plancher valvulaire créée par l'anneau prothétique". Cette rigidité inhiberait la dépression auriculaire (creux x) synchrone de la contraction ventriculaire. Nous pensons que cette explication de rigidité ne doit pas être retenue.

NOTRE HYPOTHESE repose sur le fait que cette dépression x du jugulogramme normal est due à l'attraction du plancher auriculo-ventriculaire vers la pointe, pendant la systole ventriculaire, par le jeu de l'appareil d'amarrage sous valvulaire (piliers et cordages) (369). L'onde c est alors interprétée comme le bombement de la tricuspide dans l'oreillette droite, après sa fermeture, sous la poussée de pression ventriculaire. Cette saillie intra-auriculaire est arrêtée par la traction de ce même appareil sous valvulaire.

En cas de pose d'une prothèse tricuspидienne, l'appareil sous valvulaire est réséqué. L'anneau auriculo-ventriculaire, et la prothèse, ne sont plus amarrés à la pointe. L'augmentation de pression intraventriculaire droite fera donc saillir dans l'oreillette le plancher et la prothèse pendant la systole ventriculaire.

En quelque sorte cette onde positive ne serait qu'une onde c géante, non arrêtée par le jeu de l'appareil sous valvulaire. Sa précocité a d'ailleurs été reconnue (534).

Afin de prouver cette hypothèse nous avons tenté de visualiser le mouvement des planchers auriculo-ventriculaires en systole. Nous avons cherché un patient qui aurait, d'un côté une prothèse (appareil sous valvulaire réséqué) et de l'autre un anneau de CARPENTIER (radio opaque, appareil sous valvulaire en place). Cet anneau de CARPENTIER (bien que rigidifiant le plancher auriculo-ventriculaire) nous a semblé pouvoir visualiser le mouvement normal, physiologique du plancher auriculo-ventriculaire vers l'apex pendant

la systole ventriculaire. La prothèse aurait alors par contraste un mouvement de "recul".

Nous avons pratiqué un film au radiocinéma chez une patiente présentant une valve de STARR mitrale à disque et un anneau de CARPENTIER tricuspideen de bon résultat clinique. Nous avons considéré que l'inversion de côté de ce modèle expérimental ne lui enlevait pas sa valeur.

En oblique antérieure droite (profil franc des deux anneaux), en aggrandissement, se fiant sur le mouvement du disque mitral afin de repérer le début de la systole, nous avons vu alors l'anneau de CARPENTIER s'abaisser vers la pointe, pendant que l'anneau de la prothèse était rejeté vers l'oreillette. Le hiatus de ces deux anneaux s'élargissant alors très nettement par l'addition des deux mouvements inverses.

Cette différence de comportement systolique des 2 anneaux auriculo-ventriculaires ainsi visualisés, avec ou sans leur appareil sous valvulaire, nous asemblé confirmer notre hypothèse.

Le comblement systolique du creux x du jugulogramme, en cas de prothèse tricuspideenne ne correspond pas à une régurgitation. Il est dû à la projection systolique vers l'oreillette du plancher auriculo-ventriculaire et de la prothèse continente, projection rendue possible par la perte de l'amarrage sous valvulaire.

Cette onde systolique est à considérer comme une onde c géante.

Même expliqué, ce faux aspect de régurgitation ne va pas sans poser des problèmes d'interprétation. On sait en effet qu'au niveau mitral, le souffle systolique d'insuffisance mitrale est des plus inconstant en cas de désinsertion et de régurgitation. Il faut donc refuser à ce pouls jugulaire systolique sa signification fâcheuse de régurgitation non pas à cause de l'absence concomitante de souffle systolique mais sur la seule conception de cet aspect comme normal sur prothèse tricuspideenne.

TROISIEME PARTIE

ROLE DE LA PHONOMECHANOGRAFIE DANS
L'ETUDE DES DYSFONCTIONS DES PROTHESES VALVULAIRES

PLAN DE LA TROISIEME PARTIE

CHAPITRE 1 - GENERALITES

- but
- définitions
 - . dysfonction
 - . dysfonctionnement
- présentation des observations
 - . le recueil
 - . nos observations et leurs commentaires

CHAPITRE 2 - LES DESINSERTIONS

- présentation des observations
 - . deux groupes selon tolérance
- rappel clinique
 - . groupe : souffle diastolique à l'oreille, isolé.
 - . causes des désinsertions.
- étude phonomécanographique

PROTHESES AORTIQUES

- . le souffle diastolique
- . autres causes
- . épreuves pharmacologiques
- . carotidogramme
- . bruits de prothèse.

PROTHESES MITRALES

- . le souffle systolique
- . Q-BFPM
- . A2-BOPM
- . bruits de prothèse
- . les mécanogrammes (carotide, apex + B3)
- autres examens para-cliniques
 - . écho
 - . radio.

CHAPITRE 3 - LES DYSFONCTIONS MECANIQUES

1°) MALADIES PARTIE MOBILE

- généralités
- altération de la dynamique
- tableaux symptomatiques
 - . régurgitation
 - . effet de sténose
 - . altération bruits et intervalles
- A - MALADIES DE LA VALVE AORTIQUE
- régurgitation
- obstacle
 - . Souffle systolique
 - . carotide

- altération bruits
 - BOPA
 - BFPA
 - . différence de comportement
 - rapport de HYLEN
 - définition et condition de recueil
 - signification, résultats
 - conséquences
 - . excès - CAT
 - . rôle phono.
 - critiques fiabilité
 - . gamme de fréquence et spectrographie
 - . altération contractilité VG
 - extension de sa compétence à d'autres prothèses
 - conclusion : valeur plus "relative"
 - disque pivotant
- B - MALADIE BILLE MITRALE
- opposition STARR-SMELOFF
 - traduction phono
 - syndrome régurgitation et obstacle et répartition
 - f. type
 - . leur caractère intermittent
 - . leurs autres causes
 - altération des bruits
 - anomalie à l'ouverture
 - . BOPM et A2-BOPM
 - anomalies de la fermeture
 - . BFPM et Q-BFPM
 - variations normales et pathologiques
 - syndrome souffle systolique arrêté par un
 - claquement
- C - PARTICULARITES DES MALADIES DU DISQUE MITRAL
- dynamique particulière et sa traduction phono
 - les bruits
 - syndrome souffle régurgitation - fermeture retardée.
- 2°) THROMBOSES
- Faut-il tenter de distinguer thrombose de "variance"
 - arguments cliniques
 - arguments paracliniques
 - traduction phonomécanographique
 - syndrome d'obstacle : dysfonction
 - la thrombose - dysfonctionnement
 - . obstacle
 - . régurgitation
 - . altération des bruits

CHAPITRE 4 - LES AUTRES MOYENS EXTERNES DE DIAGNOSTIC DES
DYSFONCTIONS.

- cathé, angio
- moyens externes
 - . prothèses normales
 - . radiologie et les dysfonctions
 - radio simple
 - ampli
 - radiocinéma
 - . écho

CHAPITRE I

NOS OBSERVATIONS

GENERALITES

BUT

Cette dernière partie veut essayer de cerner les éléments phonomécanographiques du diagnostic des dysfonctions prothétiques valvulaires, puis de situer le rôle de cette technique parmi l'arsenal paraclinique permettant d'assurer ce diagnostic.

DEFINITION

La fonction d'une prothèse valvulaire est de permettre une hémodynamique correcte. Une DESINSERTION prothétique ne permettant pas d'atteindre ce but peut donc être nommée une DYSFONCTION ; cependant le jeu mécanique de la prothèse n'est alors pas altéré, la régurgitation est "para-valvulaire" , le fonctionnement intrinsèque n'est pas en défaut, il ne s'agit donc pas d'un DYSFONCTIONNEMENT, mais d'une dysfonction non mécanique. Le terme de DYSFONCTIONNEMENT ou de dysfonction mécanique est donc plus étroit et plus précis, il est réservé aux cas où le rôle mécanique (ouverture sans gêne et fermeture étanche) est altéré. Sous cette appellation on rencontre les "maladies de la partie mobile" et les thromboses, quand elles interfèrent. Les exceptionnelles altérations de la cage, dans la mesure où elles interfèrent, pourraient aussi rentrer dans ce cadre.

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Nous allons donc étudier 13 observations de dysfonction : 5 sont des désinsertions, 8 sont des dysfonctionnements : thrombose ou maladie de la partie mobile.

Tous les types de dysfonction ne sont pas illustrés par nos observations. Cependant, après les avoir commentées chacune au fur et à mesure de leur présentation, lors de l'étude de synthèse et de la revue de littérature, nous envisagerons aussi les types dont nous ne pouvons présenter des cas personnels.

FA N	Intensité	Q- B1-	Apexogr.	Carotidogramme A2-
N°.RS.RS.RR'.Q-B1.B0.BF.HYLEN.B0.	BO.	Souffle.Q-A2.E RVR.Q-A.	E.TEC.A/2.	Q-A.Inc. PEP.Divers
81 RS 73 82 x	++ ++	0,9 11 /	Proto. 41,5 E+ éject.	3,5 30 110 4 12,5 2,5 10,5 B1=O, IA, IVG, B3, RVR++ Désinsert. métal
82 FA 75 80 8	+ +	x 14 5	IM + 43 E ++ éject.	4 32 115 6 13,5 0 11 IA, IVG, IM, bisferiens RVR++ Désinsert. métal
83 RS 72 83 x	++ ++ 1 vs + ++ 1,5	15 /	éject. 40 /	28 102 5 16 3 12 B1=O, Mal. bille ou Thrombose ?
84 FA 71 85 x	+ +	1 9 /	éject. 42 RVL 4/6 conv	3 33 100 5 9 0 9 B1=O, IA, Désinsert. métal
85 RS 70 86 8	++ ++	0,8 14 6	éject. 45 /	35 120 6 14 3 10 Silastic, Désinsert.
86 RS 95 62 /	0 ++	0 /	IM + 39 éject.	4 28 108 4 17 3 13 IM, Mal. bille silastic
90 FA 75 80 6,5	++ +++	0,7 10 4	IA+IM 37 éject.	3 28 95 7 11 3 9 Cf tableau N° 10

TABLEAU N° 9. Série N° 6 Dysfonctions aortiques.

Les valeurs sont exorimées en centième de seconde.

x = voir le texte de l'observation.

RECUEIL DES OBSERVATIONS

Nous avons déjà envisagé les problèmes de recueil de nos observations. La différence avec les séries normales se situe à deux niveaux.

- Pour retrouver les cas de dysfonction, nous avons mis en jeu "toutes les ressources" de l'hôpital et notamment la gentillesse et la mémoire des médecins et chirurgiens des différents services. La recherche a donc été plus intensive, dépassant les moyens des seules archives du laboratoire de phonomécanographie. Cependant pour retenir une observation il fallait qu'elle comporte aussi un dossier phonomécanographique.

- Au niveau de ces documents graphiques nous avons au contraire, été beaucoup moins exigeant sur la qualité des enregistrements.

Ces deux détails cités nous rappellerons que ces conditions de recueil interdisent toute interprétation statistique sur l'incidence de ces dysfonctions.

NOS OBSERVATIONS

SERIE N°6 : DYSFONCTIONS PROTHETIQUES

(observations n° 81 à 86 et 90 à 96).

Les données chiffrées sont présentées sur les tableaux n° 9 (aortiques) et n° 10 (mitrales).

Les protocoles d'étude sont basés sur ceux utilisés pour les prothèses normales (cf. supra).

OBSERVATION N° 81 - Mr. BRU... PAUL (né en 1914)
(Services Prs. Froment, Michaud).

HISTOIRE CLINIQUE

- Souffle systolique entendu un an après une crise de rhumatisme articulaire aigu survenue pendant le Service Militaire. Première poussée d'insuffisance ventriculaire gauche à 54 ans, un an avant l'intervention.

- Opéré le 4 Février 1969, pour une MALADIE AORTIQUE CALCIFIÉE ; pose d'une prothèse aortique de STARR à bille métallique de petite taille (n° 9). Un souffle d'insuffisance aortique et perçu en post-opératoire immédiat.

- Un mois après l'intervention un épisode fébrile est considéré comme une réaction péricardique. Trois mois après la chirurgie apparaît un ictère dû à une hépatite d'inoculation, compliquée de moelëna par accident des anticoagulants. En Mars 1972, il

existe des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, la régurgitation aortique est stable avec une tension artérielle à 12,5/5. En Juillet 1972 on découvre une anémie hémolytique à laquelle le bilan hématologique considère que s'ajoute un élément para-Biermérien.

- Un cathétérisme est pratiqué en Novembre 1972. L'aortographie affirme la DESINSERTION : le cathéter s'engage dans une déchissance paravalvulaire. Il existe de plus un GRADIENT ventriculaire gauche aorte ainsi mesuré à 40 mm Hg. La ventriculographie montre une MAUVAISE CONTRACTILITE.

- L'insuffisance cardiaque est globale, la cardiomégalie au stade III, et l'état hépatique sévère : la réintervention est décidée.

Elle a lieu le 19 Février 1973 et confirme une DESINSERTION qui admet l'index. L'histologie du tissu de granulation affirme le mécanisme infectieux ; on constate une légère insuffisance mitrale organique. La prothèse qui est normale par ailleurs est néanmoins remplacée par une valve de BJORK (n° 23).

PHONOMECANOGRAMME

L'enregistrement utilisé date du 18 Avril 1972. Le rythme est sinusal, et il existe des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche. Le 1er bruit est éteint, alors que les deux bruits de la prothèse sont nets et forts ; le rapport de HYLEN est à 0,9. Il existe un souffle systolique éjectionnel de base, intense, correspondant à une éjection corrigée à 110 %. Le souffle diastolique est beaucoup moins bien enregistré qu'entendu. Il existe un galop proto-diastolique et l'apexogramme est porteur d'une onde de remplissage diastolique accusée. Les différents intervalles chronologiques sont normaux

COMMENTAIRES

Les phonomécanogrammes sont ici en infériorité sur l'oreille pour apprécier la régurgitation aortique. Tout au plus permettent-ils de préciser que s'y ajoute un élément de sténose et de mesurer le degré du retentissement. En fait ils n'apportent pas d'argument spécifique dans la discussion de réintervention. Ils permettent de prévoir une désinsertion plutôt qu'une dysfonction mécanique par l'absence de signe en faveur de cette seconde cause de régurgitation sur prothèse.

OBSERVATION N° 82 - Mr CRO... FREDERIC (né en 1930)

HISTOIRE CLINIQUE (Services Prs. Froment, Michaud)

- Rhumatisme articulaire aigu au service militaire.
- Opéré le 23 Janvier 1969 à Paris d'une MALADIE AORTIQUE CALCIFIEE en insuffisance ventriculaire gauche : pose d'une prothèse aortique de STARR à bille métallique. La régurgitation aortique est

notée dans les suites immédiates avec son souffle diastolique et un retentissement tensionnel. Il y eut ensuite plusieurs épisodes fébriles à hémocultures négatives et un ictère compliquant une anémie hémolytique.

- Il est hospitalisé en Juin 1970, avec une insuffisance aortique majeure : tension artérielle 10/2,5, dilatation cardiaque, insuffisance ventriculaires gauche et mitrale fonctionnelle.

Il est réopéré le 23 Juin 1970. Constatation, en deux endroits, et sur plus d'un centimètre de la DESINSERTION. La prothèse est normale par ailleurs mais elle est remplacée par une autogrefe de FASCIA-LATA. Les suites sont très bonnes, l'hémolyse disparaît.

Fin 1970, il va bien. Il n'y a pas de souffle diastolique de base mais un souffle systolique éjectionnelle à 2/6 avec un claquement protosystolique. Enfin l'insuffisance mitrale est toujours perçue à la pointe.

En Août 1972, il n'y a pas de régurgitation aortique audible sur ce fascia lata datant de plus de deux ans.

PHONOMECANOGRAMME

L'enregistrement utilisé est celui de la période de désinsertion en date du 23 Juin 1970. Le malade est alors en fibrillation auriculaire et en insuffisance ventriculaire gauche.

LA REGURGITATION AORTIQUE est affirmée par un souffle holo-diastolique de base et endapexien, important, net dès l'auscultation, débutant dès BFPA (B2) qui s'individualise mal des vibrations du souffle. Il existe par ailleurs un souffle systolique de base, irradié dans les vaisseaux du cou, se renforçant après les diastoles longues, donc éjectionnel alors qu'à la pointe on perçoit un souffle systolique plus doux et plus nettement holosystolique, irradiant dans l'aisselle sans comportement éjectionnel donc considéré comme traduisant une régurgitation mitrale.

Un galop protodiastolique est entendu et enregistré. Le carotidogramme est bisfériens, caractéristique d'une régurgitation importante (éjection corrigée à 110 %, demi-ascension : 0,06 s) sans sténose notable.

L'étude du rapport de HYLEN est ici rendue impossible par la difficulté d'apprécier le BFPA alors que le BOPA semble normal bien que le souffle systolique débute avant lui surtout à la pointe. Les autres repères chronologiques accessibles sont normaux.

COMMENTAIRES

Dans ce cas de désinsertion de prothèse de STARR aortique :
- le diagnostic fait cliniquement (auscultation plus T.A.) est celui de régurgitation sur prothèse.

- Il est confirmé par le phonomécanogramme qui ne permet pas d'aller plus loin dans le mécanisme. L'étude des bruits de prothèse étant difficile, devant cette régurgitation, il ne permet pas d'orienter vers un dysfonctionnement ou vers une désinsertion.

- Le fait que sur le carotidogramme les signes d'obstacles semblent contingents à l'insuffisance aortique pourrait à postériori être pris en compte contre le dysfonctionnement.

En fait dans ce cas l'intégrité du jeu de la bille aurait pu être prouvée par un radiocinéma (bille métallique) et aurait ainsi permis le diagnostic de désinsertion.

Enfin il est à noter que cette désinsertion survient avec une histoire d'épisodes fébriles et d'hémolyse.

OBSERVATION N° 83 - Mr. DID... ALBERT (né en 1920)

(Services Prs. Froment, Michaud).

HISTOIRE CLINIQUE

Opéré le 12 Janvier 1968 pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ, pose d'une prothèse de STARR aortique de petite taille (n° 9) à bille de silastène. Amélioration importante.

Le 7 Avril 1973, soit plus de cinq ans après la pose de la prothèse, survenue d'une hémiplegie gauche.

Un enregistrement phonomécanographique montre alors un rapport de HYLEN évocateur d'une maladie de la bille.

La récupération neurologique se fait mal malgré la rééducation fonctionnelle. D'autres accidents vasculaires cérébraux surviennent (d'origine embolique) et le tableau est tel qu'il rend vain tout espoir de rééducation. Le malade, grabataire, est perdu de vue.

PHONOMECANOGRAMME

sur l'enregistrement du 9 Avril 1973, comparé à celui, post-opératoire, du 13 Février 1968, il n'existe aucun signe de régurgitation aortique (il n'y a pas de souffle diastolique audible), pas de signe de sténose sur le carotidogramme. Le souffle systolique éjectionnel de base est minime. Mais le rapport de HYLEN BOPA/BFPA mesuré sur les hautes fréquences au foyer aortique s'est abaissé de 1-1,5 à 0,5-0,7

COMMENTAIRES

La variation significative (plus que la valeur absolue) du critère phonographique de HYLEN, joint à un autre signe clinique de dysfonction affirme la cause prothétique de l'accident clinique.

On sait qu'il ne permet pas de trancher entre dysfonctionnement par maladie de la bille ou par thrombose. L'une comme l'autre

étant susceptible d'être emboligène. Il suffit cependant à impliquer la prothèse et à poser l'indication théorique de remplacement.

Celui-ci n'a pu être réalisé à cause de l'état cérébral et on n'a donc pas d'argument pour trancher les hypothèses étiologiques : thrombose ou maladie de la bille.

OBSERVATION N° 84 - Mr FAI... HENRI (né en 1913)

(Service Pr. Marion).

HISTOIRE CLINIQUE

Opéré le 14 Octobre 1969, pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ en insuffisance ventriculaire gauche. Pose d'une prothèse de STARR aortique à bille métallique n° IO. Malgré un passage en fibrillation auriculaire et l'échec de la régularisation en Décembre 1970, l'amélioration fonctionnelle est importante et se maintient jusqu'en 1971.

Apparaissent alors, progressivement, un tableau d'insuffisance cardiaque et des douleurs angineuses. On entend un souffle diastolique de base 2/6, la tension artérielle est à 13,5/5 et on note une augmentation du souffle systolique éjectionnel.

LA REGURGITATION importante est confirmée par le phonomécanogramme et le malade est réopéré le 11 Juin 1971. Alors que la prothèse et notamment le tissu de revêtement de la cage sont normaux, il existe une DESINSERTION du tiers de la circonférence de l'anneau. La prothèse est remplacée par une valve de BJORK (n° 25) les suites sont bonnes.

PHONOMECANOGRAMME

Les enregistrements du 14 Mai 1971 montrent une extinction de B1 et confirment la régurgitation aortique par le souffle diastolique de base, intense, plus que le systolique éjectionnel dont le caractère d'accompagnement est assuré par le carotidogramme. L'importance de cette régurgitation est attestée par l'apexogramme qui montre une phase de remplissage convexe et très accusée.

Par ailleurs, les bruits de la prothèse étant normaux, de même que les intervalles chronologiques, rien n'évoque la dysfonction mécanique et le tableau de régurgitation sans dysfonctionnement orienté vers la désinsertion.

COMMENTAIRES

dans ce cas de désinsertion, le phonomécanogramme confirme la régurgitation déjà évidente à l'auscultation, oriente vers la désinsertion plus que vers le dysfonctionnement. Cependant il ne change en rien l'attitude thérapeutique de réintervention imposée par une régurgitation importante (quelqu'en soit le mécanisme) et par son retentis-



Figure 12. Mr PAT...
(Obs. N° 85)

Désinsertion prothèse de Starr aortique: image en "double contour" sur la radiographie thoracique simple de profil.

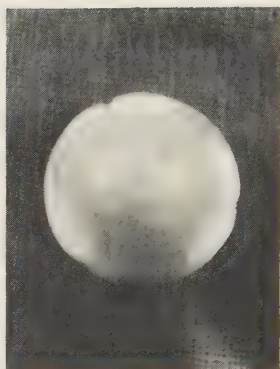


Figure 13. Mr SAN...
(Obs. N° 86)

Bille malade (prothèse de Magovern) Grossie, déformée, inhomogène, encochée par les barreaux de la cage.

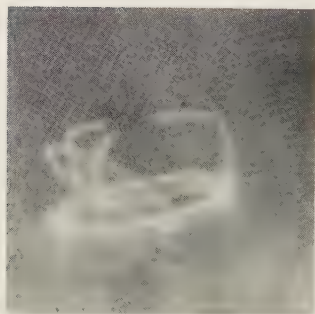


Figure 14. Mme CHE...
(Obs. N° 91)

Prothèse de Croon-Jones. Image extraite du radio-cinéma: le disque a pivoté et permet la régurgitation.

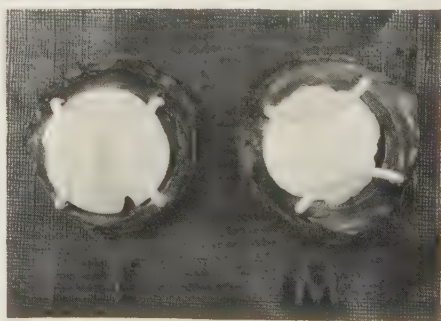


Figure 15. Mme RAT... (Obs: N°95)
Deux prothèses de Cooley-Beall usées
Les disques seuls sont malades.
Prothèse tricuspидienne: encoché;
prothèse mitrale: usure plus importante, encoches multiples, la surface du disque est suffisamment réduite pour ne plus recouvrir l'anneau.

sement clinique (plus fiable que sa traduction apexographique).

OBSERVATION N° 85 - Mr PAT... LOUIS (né en 1931)

(Services Prs. Gonin, Michaud).

HISTOIRE CLINIQUE

- Opéré à Toulouse en 1968, pour RETRECISSEMENT AORTIQUE CALCIFIÉ SERRE, syncopal et anginogène, pose d'une prothèse de STARR aortique à bille de silastic. Les suites sont bonnes jusqu'en 1971 où apparaît une symptomatologie douloureuse et lipothymique non liée aux efforts. Un épisode fébrile fait évoquer une greffe bactérienne qui n'est pas prouvée par les hémocultures. Un cathétérisme montre alors un gradient ventriculo-aortique de 46 mm de mercure, la sonde passant dans le ventricule par une déhiscence extra-prothétique prouvant la désinsertion. Un souffle diastolique est entendu à I/6 et la tension artérielle est alors à 10,5/7. En Octobre 1972, l'importance de la régurgitation aortique est cotée à 2/4 à l'aortographie. La contractilité est alors jugée médiocre sur la ventriculographie.

L'indication opératoire, repoussée jusque-là par le malade, est retenue théoriquement en Mars 1973 avec un délai de trois mois en raison des troubles psychiques, d'éthylisme et d'anémie hémolytique.

Le malade décède en Juin 1973, la nécropsie fait la preuve de la DESINSERTION qui intéresse la moitié de la circonférence, la prothèse étant normale par ailleurs.

PHONOMECANOGRAMME

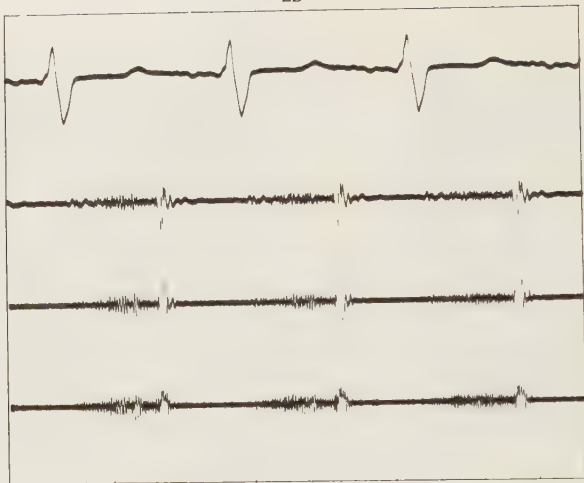
L'enregistrement du 24 Octobre 1972, les conclusions cliniques et angiographiques étant connues, conclut à la dysfonction par désinsertion.

On est cependant obligé de reconnaître que, seul, le phonomécanogramme qui n'enregistre même pas le souffle diastolique entendu, ne permet pas d'arriver à une telle précision. Enregistré en rythme sinusal il n'est cependant pas normal.

Le souffle éjectionnel est intense, protomésosystolique et le carotidogramme avec temps d'éjection corrigé de 120 % fait la preuve d'une sténose. L'incisure est bien marquée, il n'y a pas eu d'apexogramme enregistré et aucun signe de régurgitation ne peut être obtenu graphiquement.

Les bruits de prothèses sont par ailleurs conservés et le rapport de HYLEN à 0,8. On note cependant que le BOPA présente des variations d'intensité et qu'il est rarement dédoublé ; les deux composantes étant alors séparées par 0,03 s.

2D



Aisselle + carotido.

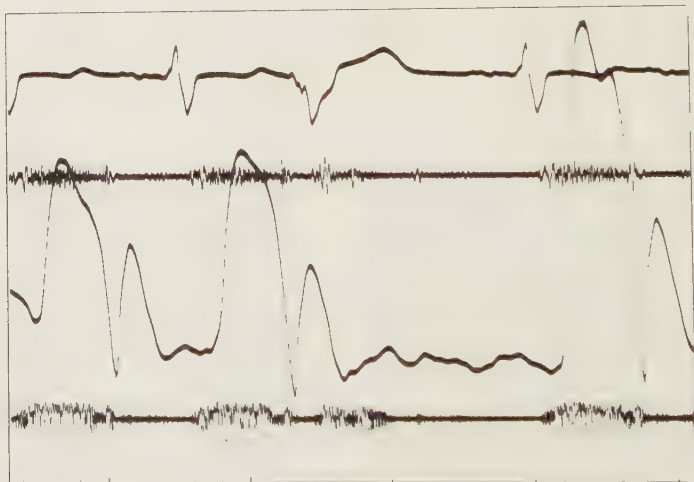


Figure 16. Mr SAN... Antoine (Obs. N°86) porteur d'une prothèse de Magovern aortique posée le 19.4.1965, la bille de silastic est malade lors de cet enregistrement phonomécanographique du 13.9.1971. Il montre d'une part des signes d'insuffisance mitrale: souffle holosystolique axillaire non renforcé par les extra-systoles, et d'autre part, sur le lambeau enregistré au foyer aortique (2D) le signe pathognomonique de maladie de la bille qu'est l'abolition du BOPA; le rapport de HYLEN est ainsi égal à 0.

COMMENTAIRES

En somme cet enregistrement ne fait la preuve que d'un effet de sténose, que , (la vérification étant connue) l'on rattache non pas à un dysfonctionnement mais à un anneau relativement d'autant plus petit que la régurgitation entraînait un hyperdébit systolique.

La valeur du rapport de HYLEN à 0,8 (valeur absolue douteuse) n'a pu être comparée à un tracé précédent, (l'anomalie constatée ne relevant, par ailleurs, pas de lui).

Le redoublement du BOPA n'est pas expliqué, mais existe parfois dans le cadre de fonctionnement normal.

La valeur du phonomécanogramme est dans ce cas moindre que l'auscultation.

Il est à noter que sur les clichés simples thoraciques de profil, se voit l'image "en double exposition" (506, 510, 494) de la cage signant la mobilité accentuée (255) de la prothèse due à une désinsertion. Cette image n'est pas visible de face ce qui s'explique par le détachement situé sur la demi circonférence antérieure de l'anneau (figure n° 12).

OBSERVATION N° 86 - Mr. SAN... ANTOINE (né en 1945)

(Services Prs. Gonin, Marion)

HISTOIRE CLINIQUE

- Le 19 Avril 1965 pose d'une prothèse aortique de MAGOVERN et réalisation d'une plastie mitrale pour INSUFFISANCES AORTIQUE ET MITRALE sur un coeur très dilaté en grande défaillance cardiaque. Les suites opératoires sont bonnes malgré la persistance de l'insuffisance mitrale ; au troisième mois l'état clinique est bon.

L'insuffisance mitrale s'aggrave progressivement et fait discuter une réintervention alors que la prothèse aortique ne donne aucune inquiétude cliniquement.

En Juillet 1971, deux épisodes d'oedème aigu pulmonaire attribués à l'insuffisance mitrale justifient de nouvelles investigations. Une angiographie fait découvrir une régurgitation aortique alors que le jeu de la bille paraît normal et qu'on ne perçoit pas de souffle diastolique.

La réintervention a lieu le 27 Octobre 1971 et on constate une MALADIE DE LA BILLE de la prothèse de MAGOVERN, la bille est gonflée et profondément encochée en regard des barreaux. (figure n° 13). Elle est changée et une prothèse de STARR est posée en position mitrale.

LE PHONOMECANOGRAMME

du 13 Septembre 1971, en rythme sinusal, alors que le malade est por-

FA N	Intensit. BO/BF	E	Apexogr.	A2- Nb BOM-	B1	
N° .RS. RS. RR' .Q-B1 . BF . BO . Apex. Souffle. Q-A2. B3. Q-A. A-BF. BOPM. BO. Pt O. E. TEC. Q-A. -A. PEP . Divers						
90 FA 75 80 <u>6,5</u>	++ +++ 1	IA + IM 37 0 3 4	8	pf 4	Cf tableau N° 9.	Double désinsert. aramine
		éject + 0		2		
91 FA 75 80 <u>6</u>	var ++	x B1=0 41,5 0	3 5	var pf 3		Mal. disque; IM pf Jug. +, foie +
		+ SS		2		
92 FA 75 80 <u>7</u>	1 x	IT=0 36 0 1 6	12	1 0	29 105 14 6 7	Mal. disque, IA+
92 FA 75 80 <u>8</u>	0,5	IA=+ 39 0 / /	<u>3</u>	1 /	30 110 14 6 7	3 phono suc-
92 FA 75 80 <u>8</u>	+++	IT=+ 39 0 2,5 5	8	1 4	30 100 15 8 9	cessifs.
93 FA 75 80 <u>7</u>	++	x RT=0 43 0 3 5,5	8	1 x 1	34 115 13 7 9	Thrombose disque
93 FA 75 80 <u>7</u>	++	1,4 RT=+ 39 0 2 4,5	<u>14</u>	1 4,5	22 80 20 9 17	tricus. P2 ++
94 FA 75 80 <u>6</u>	var ++	x B1=0 38 0 2,5 5	8,5	pf 4	30 105 13 7 8	Mal. disque
		+ SS	0	2		IM intermittente
95 FA 75 80 9	var ++	IM=0 41 0 2 7	9	1 0	25 90 17 9 16	Mal. disque mitro
95 FA 75 80 <u>9</u>	var ++	IM in- 41 0 3,5 5,5	<u>9</u>	1 0	/ / /	tricus. 3 phono
95 FA 75 80 <u>8</u>	var ++	termit. 39 0 3 5	<u>9</u>	1 1	24 88 17 8 15	successifs
96 FA 75 80 <u>8</u>	++	2,5 IM + IT 38 0 7 1	8	1 2	27,5 95 14 7 10,5	Thrombose disque
		RD 2/6	+			mitral, Jug+

TABLEAU N° 10. Série N° 6 Dysfonctions mitrales.

Les valeurs sont exprimées en centième de seconde.

x = voir le texte de l'observation.

teur de la prothèse de MAGOVERN dont la bille est malade, met en évidence une série d'anomalies, outre les signes de l'insuffisance mitrale.

Le souffle systolique est de type régurgitation à la pointe mais il diminue nettement d'intensité avant le 2ème bruit aux foyers de la base prenant alors le caractère éjectionnel habituel avec une prothèse aortique à bille.

On n'enregistre pas de souffle diastolique (alors que la régurgitation est visible sur l'aortographie).

L'élément essentiel est l'abolition complète et du 1er bruit et du BOPA au foyer aortique en toutes fréquences. Le rapport de HYLEN est ainsi à 0, et implique une forte suspicion de maladie de la bille (figure n° 16).

Le reste de l'enregistrement est caractérisé par les signes d'insuffisance cardiaque. Ainsi un temps d'éjection corrigé à 108 %, apparemment normal, devrait être considéré comme allongé compte tenu des insuffisances mitrale et cardiaque tendant normalement, chacune, à le diminuer. Il reflète donc l'effet de sténose, dû à la maladie de la bille (qui s'ouvre mal) surajoutée aux turbulences habituellement dues à l'architecture de la prothèse.

Les indices de contractilité sont allongés mais l'insuffisance mitrale gêne leur interprétation.

COMMENTAIRES

Cette observation est la seule de notre hôpital où la maladie de la bille soit certaine. Le rapport de HYLEN, a ici toute sa valeur d'autant plus évidente qu'il ne s'agit pas d'une diminution mais d'une annulation.

L'utilisation du rapport de HYLEN pour d'autres modèles de prothèses que STARR a été largement admis et notamment pour le modèle de MAGOVERN, par MAGOVERN lui-même et d'autres auteurs (176, 284, 51, 45, 142, 335).

OBSERVATION N° 90 - Mme MAR... HERMINIA (née en 1923)
(Services Prs. Froment, Marion)

HISTOIRE CLINIQUE

- Rhumatisme articulaire aigu à 18 ans. A 51 ans, le 5 Juin 1974, pose de deux prothèses valvulaires de STARR à bille de silastic mitrale (n° 2) et de BJORK aortique (n° 19) pour RETRECISSEMENT MITRAL ET MALADIE AORTIQUE en fibrillation auriculaire ayant embolisé en 1962 dans l'artère sylvienne gauche et dans le membre inférieur gauche et présentant au moment de l'intervention une insuffisance cardiaque globale et des crises angineuses. Les suites immédiates sont troublées par une suppuration sternale au staphylocoque doré.

Passé l'épisode infectieux la récupération fonctionnelle est piètre, l'insuffisance cardiaque ne régresse pas normalement. Cette malade rentre dans le cadre des "non améliorations" post-opératoires. L'auscultation et le radiocinéma semblent inocenter les prothèses.

L'ENREGISTREMENT PHONOMECHANOGAPHIQUE

du 23 Octobre 1974 soit 4 mois après la chirurgie permet d'éclairer la situation.

L'auscultation et le phonomécanogramme basal ne mettent en évidence qu'un BOPM normal redoublant B2, sans autre élément diastolique et en particulier sigmoïdien. Il existe un souffle systolique dont les caractères sont éjectionnels à la base et lui confèrent un aspect normal sur une prothèse aortique de petit calibre. Cependant, à la pointe on note un comportement moins éjectionnel : peu influencé par les extra-systoles et la longueur des diastoles précédentes. On pratique alors une épreuve à l'aramine (2 ampoules dans un flacon de sérum glucosé isotonique de 125 cc, perfusion lente à 50 gouttes par minute sous contrôle tensionnel). La tension artérielle systolique passe de 12 cm de Hg à 18 cm de Hg.

L'auscultation, confirmée par le phonomécanogramme, met en évidence deux éléments prouvant la double régurgitation.

- D'une part un souffle diastolique de base, de timbre sigmoïdien apparaît, sans altération des bruits de la prothèse de BJORK aortique, il signe une REGURGITATION par DESINSERTION.

- D'autre part à la pointe le souffle systolique devient beaucoup plus nettement holosystolique de type régurgitation, prouvant aussi la DESINSERTION de la prothèse de STARR mitrale.

COMMENTAIRES

L'épreuve pharmacodynamique aux hypertenseurs permet aussi sur prothèse de mettre en évidence ou de renforcer les souffles de régurgitation. Cette observation montre la torpidité de ces désinsertions et l'utilité de l'épreuve pharmacodynamique dont la mise en oeuvre ne doit pas être réservée au laboratoire de phonomécanographie ; elle pourrait s'inscrire dans le cadre d'une "auscultation sensibilisée" qu'il faut savoir mettre en oeuvre devant ces "non améliorations" post-opératoires. On en sait la double étiologie : insuffisance myocardique ou désinsertion torpide.

OBSERVATION N° 91 : Mme CHE... LADJA (née en 1928).

(Services Prs. Gonin, Michaud).

HISTOIRE CLINIQUE

Le 20 Octobre 1966, pose d'une prothèse mitrale de CROSS-JONES pour MALADIE MITRALE (post commissurotomie 1962). Une

petite insuffisance aortique est négligée. L'amélioration fonctionnelle est très nette mais constatation rapide d'une auscultation anormale constituée d'un souffle systolique apexien intermittent.

Le 12 Janvier 1970, soit 3 ans 1/2 après la chirurgie, date de l'enregistrement phonomécanographique utilisé, la malade est cliniquement en insuffisance cardiaque légère et on pratique une VENTRICULOGRAFIE GAUCHE. La contractilité ventriculaire est mauvaise et l'on constate une régurgitation mitrale intermittente. Cette insuffisance mitrale est permise par un mouvement de bascule du disque lors de la fermeture (figure n° 14). L'ouverture se fait toujours en deux temps (1° bascule, 2° redressement).

Un peu plus tard, la défaillance cardiaque étant médicalement jugulée, on pratique une aortographie sus-prothétique afin de visualiser la régurgitation aortique et d'apprécier l'éventuelle relation de cause à effet avec la bascule du disque mitral (phénomène d'EDGETT). Cette relation n'est pas retenue d'après le dossier. On constate alors que le phénomène de bascule à la fermeture a disparu et que le mouvement d'ouverture en deux temps est devenu intermittent. On en tire argument pour incriminer le défaut de contractilité myocardique, moindre lors du deuxième examen. L'indication de réintervention est envisagée puis récusée. La malade présente ensuite deux épisodes emboliques, (fémoral gauche en Mars 1970 et cérébral en Mai 1971). Lors du dernier séjour, pour une pneumopathie, en Janvier 1973, on constate une insuffisance tricuspidiennne et le même tableau auscultatoire. L'indication d'intervention mitro-tricuspidiennne est repoussée compte tenu de l'état général et psychique.

LE PHONOMECANOGRAMME

(contemporain de la ventriculographie) est réalisé en fibrillation auriculaire. Il met en évidence :

Au niveau du 1er bruit, un syndrome intermittent associant, quand il est complet, une extinction du 1er bruit et un souffle holo-systolique de pointe. Ce phénomène survient électivement après les diastoles longues.

Au niveau de la protodiastole, par ailleurs, l'intervalle A2-BOPM subit des variations entre 0,10 et 0,16 s, dépassant de loin ce qui est normalement dû à l'inégalité des cycles cardiaques. D'ailleurs aucune relation n'existe, et ces variations de l'intervalle A2-BOPM semblent dues au hasard.

De plus, de façon intermittente et apparemment non lié aux deux phénomènes précédents (mais l'enregistrement est court...) apparaît un autre bruit protodiastolique, claqué, n'ayant pas les caractères d'un 3ème bruit, séparé de BOPM de 0,06 à 0,15 s et que l'on considère comme un redoublement du bruit d'ouverture (BOPM2)

Il existe enfin un pouls hépatique systolique évocateur d'une insuffisance tricuspidiennne.

COMMENTAIRES

Il s'agit ici d'établir le lien entre les constatations phoniques et radiocinématographiques.

Selon l'examen au radiocinéma, la dynamique de la fermeture suit trois modalités :

1°) Normale : le disque voyage rapidement et parallèlement à l'anneau.

2°) En deux temps, avec tout d'abord une bascule du disque suivie d'un redressement sur l'anneau assurant l'étanchéité systolique.

3°) Enfin, surtout après les diastoles longues, en bascule sans redressement ; la prothèse reste "entrebaillée" pendant la systole permettant la régurgitation (figure n° 14).

La correspondance phonographique est satisfaisante : respectivement :

1°) 1er bruit claqué, normal, systole libre.

2°) 1er bruit diminué d'intensité, systole libre.

On ne voit pas sur le court enregistrement de redoublement du 1er bruit.

3°) 1er bruit éteint, suivi d'un souffle holosystolique de régurgitation.

Parallèlement la dynamique de l'ouverture suit deux modalités :

a) Normalement, migration rapide en protodiastole du disque qui reste parallèle à l'anneau.

b) Soit en deux temps bascule (sur laquelle il faut discuter le phénomène D'EDGETT)(166) puis redressement au fond de la cage.

Les correspondances phonographiques sont bonnes et expliquent le redoublement intermittent du BOPM.

Il est à noter que le disque va toujours complètement au fond de la cage que ce soit en un ou deux temps. De même lors de la fermeture il arrive fréquemment que le disque s'applique normalement sur l'anneau bien que ce ne soit pas la règle.

Ces deux constatations excluent une gêne fixe et constante telle qu'une thrombose.

On constate par ailleurs que lors des diastoles longues un début de migration vers l'anneau s'effectue, le plus souvent avec bascule, avant la survenue de la systole ventriculaire suivante, ce n'est qu'alors que les deux dernières modalités de fermeture (2e et 3°) peuvent survenir s'accompagnant toujours d'un affaiblissement du 1er bruit.

Ce début de fermeture diastolique se fait toujours en bas-

cule et toujours en ouvrant un angle vers l'orifice aortique incontinent, c'est aussi toujours le cas de l'éventualité d'ouverture b). Il nous semble impossible de refuser un rôle au flot de régurgitation aortique dans la bascule de ce disque (166).

EN CONCLUSION

Anomalies de la dynamique d'un disque mitral, sans grand retentissement hémodynamique, non prouvée par une réintervention. On incrimine la mauvaise contractilité myocardique, mais seul le phénomène d'EDGETT (166) peut expliquer les anomalies conjointes de l'ouverture et de la fermeture.

Le phonomécanogramme les appréhende bien, et le radiocinéma permet d'en comprendre le mécanisme.

OBSERVATION N° 92 : Mr GRE... MICHEL (né en 1943)

(Services Prs. Froment, Perrin, Michaud)

HISTOIRE CLINIQUE

Opéré le 7 Janvier 1969 pour une MALADIE MITRALE en hypertension artérielle pulmonaire et bas débit. Une petite insuffisance aortique est négligée puisqu'on pose une prothèse mitrale de COOLEY-BEALL.

L'amélioration fonctionnelle est importante. Le rythme sinusal ne peut cependant être maintenu malgré plusieurs cardioversions efficaces chacunes pour peu de temps. Un infarctus mésentérique survient en 1971 lors d'un arrêt des anticoagulants. Puis apparait une anémie hémolytique qui s'aggrave progressivement et n'est pas jugulée par le traitement médical.

En Février 1971 un radiocinéma de la prothèse conclut à son bon fonctionnement. Cependant l'insuffisance aortique s'aggrave et prend le devant de la scène clinique. Deux oedèmes aigus du poumon en Juin 1973 font réhospitaliser le malade. On constate alors une insuffisance cardiaque globale droite et gauche et outre l'insuffisance aortique, on note une insuffisance tricuspidiennne.

L'anémie hémolytique est le seul argument qui incite à la réintervention pour remplacement de la prothèse mitrale (elle s'accompagnerait d'une pose de prothèse aortique), mais aucun signe n'est en faveur d'un dysfonctionnement de la prothèse en place (en particulier ni phono ni radiographique). L'indication est reportée. Mais le malade est réopéré en urgence pour aggravation brutale le 4 Juillet 1974. Le décès survient en post opératoire immédiat par insuffisance ventriculaire droite aigue. Les constatations per-opératoires sont les suivantes :

Outre une importante insuffisance aortique qui sera corrigée par la pose d'une prothèse de BJORK, il existe une toute petite désinsertion de la prothèse mitrale, admettant à peine la pointe

d'une pince.

Mais surtout on découvre une MALADIE DU DISQUE qui est déformé, aplati, marqué de quatre encoches profondes en regard des barreaux de la cage.

La nécropsie met en évidence une dilatation majeure des cavités droites avec d'importantes lésions parenchymateuses pulmonaires "prohibant un fonctionnement normal du coeur droit".

PHONOMECHANOGRAMME

Trois enregistrements post-opératoires étaient rassurants vis-à-vis du fonctionnement de cette prothèse.

Le 7 Juin 1971, le rythme est sinusal, l'insuffisance tricuspидienne a disparu, l'insuffisance aortique est inchangée, A2-BOPM est à 0,12 s.

Le 18 Janvier 1972, le rythme sinusal et A2-BOPM est plus court : 0,10 s.

Le 5 Juin 1973, le malade est en fibrillation auriculaire, en insuffisance cardiaque globale, l'insuffisance aortique est importante, l'insuffisance tricuspидienne a réapparu, A2-BOPM est à 0,07 s (pour le même intervalle RR' que sur les enregistrements précédents). Il s'est donc considérablement raccourci, de plus le point 0 de l'apexogramme n'est plus synchrone de BOPM, 0,04 s les sépare.

COMMENTAIRES

Même revus après les constatations de la réintervention on reconnaît que les enregistrements phonomécanographiques n'auraient pu alors permettre le diagnostic.

Le rapport d'intensité BOPM/BFPM à l'apex passe de 1 à 0,5 mais ce rapport n'a pas une valeur reconnue en position mitrale surtout pour les disques. Cependant dans notre série de prothèses mitrales de COOLEY-BEALL, normales, nous n'avons pas observé de rapport inférieur à 0,75.

Par ailleurs la diminution progressive de l'intervalle A2-BOPM avait été notée. Cet intervalle ne subissait pas des variations anormales et sa diminution seule ne permettait pas d'évoquer une dysfonction d'autant plus que ce phénomène a pu être considéré comme normal voire comme un signe d'amélioration (357).

OBSERVATION N° 93 - Mme GUI... JACQUELINE (née en 1943)

(Services Prs. Froment, Perrin,
Michaud).

HISTOIRE CLINIQUE

Le 17 Octobre 1968, il est pratiqué une annuloplastie mitrale de WOOLER pour insuffisance mitrale prédominante ; une insuffisance aortique mineure est négligée.

La reconstitution de l'insuffisance mtrale amène à réintervenir le 16 Octobre 1972 devant un tableau de défaillance cardiaque globale avec INSUFFISANCES MITRALE ET TRICUSPIDIENNE, INSUFFISANCE AORTIQUE, en fibrillation auriculaire. Il est pratiqué une triple réparation valvulaire prothétique :

- . STARR mitrale et tricuspïdienne à disque n° 3
- . BJORK aortique n° 21.

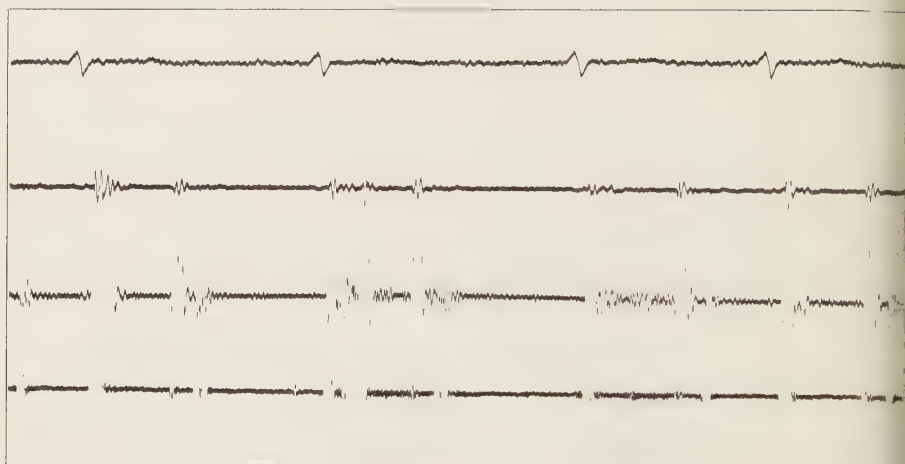
4 mois après, en Février 1973, une amélioration fonctionnelle importante est obtenue ; il persiste une dyspnée d'effort mais plus aucun signe d'insuffisance ventriculaire droite. On déplore la mauvaise surveillance du traitement anticoagulant due au peu de coopération de la malade. L'auscultation inquiète non par un souffle systolique éjectionnel 3/6 habituel avec les prothèses aortiques, non pour un claquement d'ouverture à timbre musical, mais par un roulement diastolique endapexien augmenté en inspiration profonde.

LE PHONOMECHANOGRAMME

enregistré alors exclut toute insuffisance mitrale ou aortique. Il attribue le caractère musical des bruits d'ouverture des valves de STARR à un phénomène de résonance, les 2 BOP mitral et tricuspïdien sont fusionnés : $A2-B0 = 0,07$ s. Il ne retient pas de roulement tricuspïdien. La malade était en fibrillation auriculaire, il note des signes persistants de retentissement droit : P2 claqué, ondes systoliques positives jugulaires et hépatiques.

La malade revient en Novembre 1973 après une aggravation brutale de son état cardiaque lors d'une bronchite. Les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont majeurs avec subictère, hépatomégalie, ascite et oedèmes des membres inférieurs. Le traitement anticoagulant avait été arrêté.

Un radiocinéma des prothèses montre une quasi immobilité du disque tricuspïdien, bloqué en position intermédiaire et oblique. Le phonomécanogramme retient alors en plus des éléments de février, un petit roulement tricuspïdien. Il existe toujours un BOP, éloigné de B2 de 0,14 s, unique, sans résonance. La réintervention du 21 Novembre 1973 fait la preuve d'une THROMBOSE en masse de la prothèse tricuspïdienne qui est remplacée par une nouvelle valve de STARR à disque. La malade décède au troisième jour post-opératoire de troubles rythmiques ventriculaires.



Mme MAR... (Obs. N° 94)

Apex

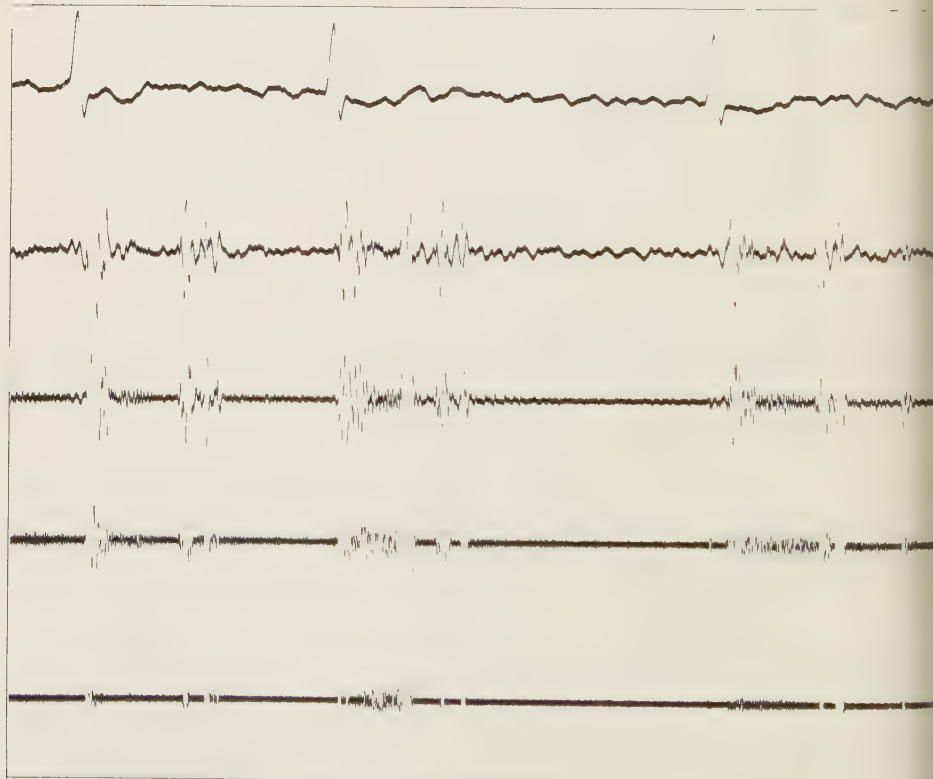


Figure 17. Mmes RAT... et MAR... (Obs. N° 95 et 94) Anomalies de la fermeture sur prothèses de Cooley-Beall: Syndrome de la fermeture retardée de la prothèse mitrale= 1° diminution de B1, 2° souffle protosystolique de régurgitation, 3° a rété par un cla quement méso-systolique qui est en fait le B2FPM retardé. Ce phénomène est visible sur le deuxième cycle de chacun des deux exemples.

COMMENTAIRES

Clinique et radiocinéma se sont montrés ici plus précis que les phonomécanogrammes.

L'oreille a mieux perçu le roulement tricuspidien. L'analyse du jeu de la prothèse tricuspidienne est rendue difficile par l'existence d'une autre prothèse auriculo-ventriculaire. L'allongement de l'intervalle A2-B0 mérite quelques remarques : la malade étant en fibrillation auriculaire il faut mesurer chaque cycle et évaluer la différence d'avec A2-BOPM théorique pour ce rythme. On compare ensuite ces différences. Il n'est pas facile en effet d'obtenir plusieurs lectures fiables au rythme électif de 75/mm pour un RR' de 0,80 s. Ici l'intervalle A2-B0 a doublé : lors du phonomécanogramme de février (alors que l'auscultation percevait déjà un roulement diastolique tricuspidien) il était normal, en Novembre il était très allongé. Alors, compte tenu de l'immobilité du disque tricuspidien et de l'absence de bruit de cette origine les bruits de prothèses sont mitraux. L'allongement de A2-BOPM pourrait alors traduire l'effondrement du débit cardiaque dû au barrage tricuspidien.

OBSERVATION N° 94 : Mme MAR... Marie-Louise (née en 1926).

(Services Prs. Froment, Marion).

HISTOIRE CLINIQUE

Opérée le 4 Octobre 1968 pour MALADIE MITRALE CALCIFIÉE pose d'une prothèse de BEALL mitrale M/M. L'amélioration fonctionnelle est satisfaisante. Puis survient un passage en fibrillation auriculaire en Juin 1972 après quelques crises de tachyarythmie paroxystique.

En Novembre 1973, alors que la malade est sous antivitamine K, un accident vasculaire cérébral donne une hémiplégie gauche. La récupération est bonne et l'origine embolique est jugée probable.

Le radiocinéma et l'auscultation de la prothèse sont sans anomalie mais le

PHONOMECANOGRAMME

montre des signes de dysfonctionnement sur les enregistrements du 22 Novembre 1973 et du 26 Août 1974 :

- Outre l'affaiblissement intermittent de B1 par disparition de BFPM (ce phénomène normal est rencontré sur les deux tracés).

- Il est parfois suivi par un souffle systolique conférant à cette association un caractère anormal. Parfois le BFPM est constitué de 2 éléments claqués séparés de 0,05 à 0,06 s survenant par

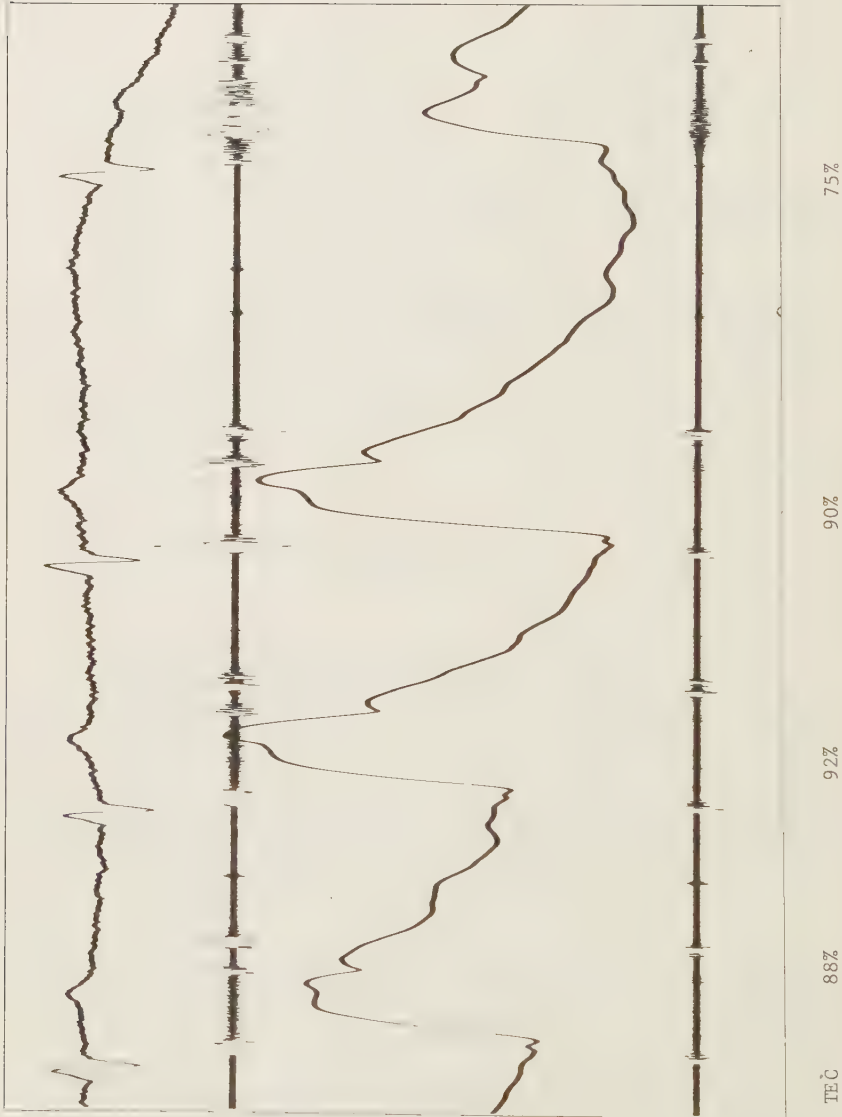


Figure 18. Mme RAT... (Obs. N°95) Prothèses de Cooley-Beall mitrale et tricuspide.
Apparition d'une régurgitation mitrale intermittente (4ème systole) et son retentissement

série sans relation avec la longueur du cycle précédent. De plus, sur le premier enregistrement seulement, ce souffle est arrêté brutalement en mésosystole par un claquement de forte intensité que l'on considère comme la fermeture à retardement de la prothèse, mettant fin à la régurgitation. Ces phénomènes suivent une diastole longue.

COMMENTAIRES

Cette association (figure n° 17)

- diminution de B1,
- souffle systolique,
- parfois terminé par un claquement mésosystolique (BFPM retardé).

semble correspondre à une bascule du disque dans la cage, pendant les diastoles longues, entraînant une mauvaise présentation du disque en début de systole et permettant la régurgitation. Ce syndrome est intermittent, pas toujours complet, et il n'a pu être confirmé par le radiocinéma. Il n'intéresse que la fermeture. Il n'y a pas d'anomalies à l'ouverture de même qu'on n'entend pas de régurgitation aortique. Le retentissement fonctionnel étant minime l'expectative armée est décidée après le bilan d'août 1974.

OBSERVATION N° 95 - Mme RAT... JOSETTE (née en 1924)

(Services Prs. Froment, Michaud)

HISTOIRE CLINIQUE

- Le 11 Février 1969, à 45 ans, pour une MALADIE MITRALE et une insuffisance tricuspidiennne organique, en hypertension artérielle pulmonaire stade II, pose de deux prothèses de COOLEY-BEALL de grand calibre en position mitrale et tricuspidiennne. Les suites sont simples et l'amélioration fonctionnelle importante. On note simplement un degré léger d'anémie hémolytique en Décembre 1970, corrigé par le traitement médical.

Début 1973, réapparaît une dyspnée d'effort de même que des signes d'insuffisance tricuspidiennne. L'auscultation confirmée par les enregistrements phonomécanographiques, fait fortement suspecter la dysfonction des prothèses.

UN RADIOCINEMA, est pratiqué le 2 Mai 1973 il est réalisé selon les incidences (OAD) qui prennent chaque prothèse de profil franc, plusieurs longues séquences sont enregistrées. On constate d'emblée une mobilité globale de la prothèse tricuspidiennne bien supérieure à la mitrale, ce qui est interprété comme un signe de désinsertion. La dynamique des disques ne peut être étudiée que sur leur profil franc ; ils ne sont pas discernables autrement.

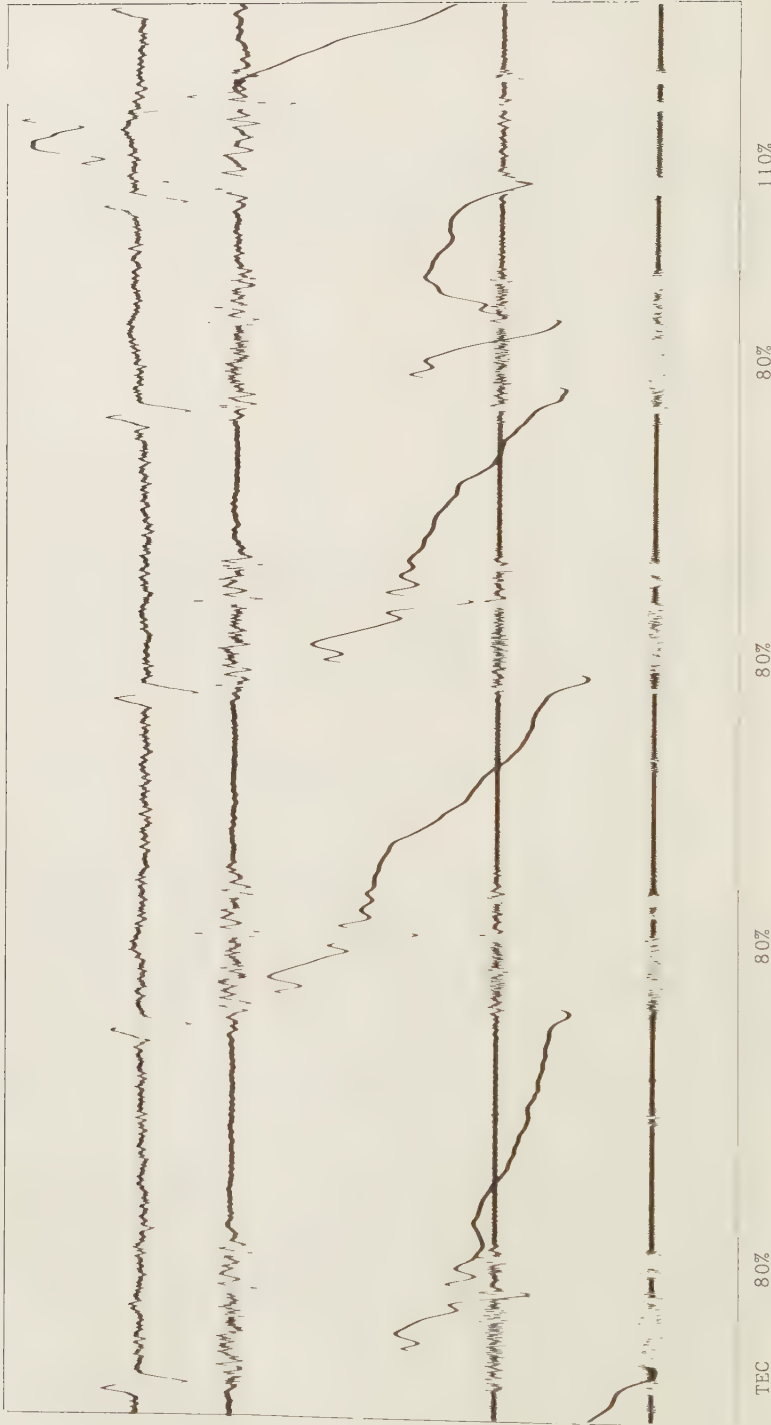


Figure 19. Mme RAT... (Obs. N°95) Prothèses de Cooley-Beall mitrale et tricuspidiennne. Fin d'une série de régurgitations mitrales intermittentes, leur retentissement sur le carotidogramme. (Analyse et commentaires: Cf texte de l'observation) Les quatre premières systoles régurgitent, la cinquième est "potentialisée" par un remplissage ventriculaire accentué.

Le disque mitral ferme en ménageant toujours le même angle avec l'anneau, évoquant en cela l'existence d'une gêne à la fermeture et plus particulièrement d'une thrombose sur l'anneau, ou d'un accrochage au barreau.

Le disque tricuspïdien présente aussi des anomalies de la dynamique mais différentes et variables : il s'applique la plupart du temps correctement (parallèlement) sur l'anneau, excluant en cela l'existence d'une gêne fixe. Par contre ce disque est l'objet d'un jeu latéral, il semble trop petit pour la cage et l'anneau et s'applique soit parallèlement, normalement, au centre, soit de façon excentrée et alors en faisant une angulation, au maximum on voit qu'il ne recouvre plus l'anneau entier et ménage un interstice permettant la régurgitation systolique.

La réintervention est décidée devant l'altération progressive de l'état fonctionnel et pratiquée le 21 Janvier 1975. Les deux prothèses ne sont pas désinsérées, elles sont échangées contre deux prothèses de STARR à disque n° 4.

L'examen de la prothèse mitrale montre l'absence de thrombose, le disque bloqué en position oblique dans sa cage : le revêtement de teflon de l'anneau est également déchiré. Le disque est complètement érodé sur tout son pourtour avec des encoches très nettes au niveau de son frottement au contact des barreaux de la cage".

L'examen de la prothèse tricuspïdienne : "elle est moins abîmée mais le disque est également très érodé à son pourtour et en regard des montants de la cage" (fig. n° 15).

LES ENREGISTREMENTS PHONOMECANOGRAPHIQUES ont été multiples (figure n° 17, 18 et 19).

- Le 14 Mars 1969, en post opératoire immédiat on distingue les deux bruits d'ouverture et de fermeture, mitraux et tricuspïdiens.

Le 27 Mars 1973, au début de la période cliniquement troublée (dyspnée) on note l'apparition d'une insuffisance tricuspïdienne (la désinsertion est évoquée). D'autre part l'intensité du premier bruit varie : elle est moindre après les diastoles longues, ce qui doit être considéré comme normal, non significatif d'une dysfonction mécanique d'autant plus que cette diminution de B1 n'est pas suivie de souffle systolique. Une fois cependant, non pas après une diastole longue, B1 est diminué et un souffle systolique le suit mais est brutalement arrêté en méso-systole par un claquement ; la télé systole est libre. Ce comportement existe sur l'enregistrement pratiqué à la xyphoïde. Il évoque une fermeture retardée de la prothèse, le claquement est un BFFM (figure n° 17). Le souffle correspond à une régurgitation. Le mécanisme habituel de ce comportement est la bascule du disque brutalement terminée par une fermeture retardée.

- Une semaine plus tard, le 4 Mai 1973, un nouvel enregistrement est pratiqué avec de plus longues séquences. On note, (en plus de l'affaiblissement de B1 sans souffle après les diastoles

longues) l'apparition de souffle systolique de régurgitation après un premier bruit diminué, ceci n'étant pas obligatoirement lié à la précession d'un cycle long.

Les pouls systoliques jugulaires et hépatiques confirment l'insuffisance tricuspidiennne. L'apexogramme et le carotidogramme ne semblent pas modifiés sur ces deux enregistrements (contemporains du radiocinéma).

Le même profil est retrouvé un an plus tard (7 Février 1974)

Le 23 Octobre 1974, il en est de même mais ce phénomène anormal est beaucoup plus fréquent. Ce qui permet de l'étudier pendant l'enregistrement du carotidogramme (figure n° 18 et 19).

Habituellement une diastole longue donne à la systole suivante une ondée systolique supérieure (due au remplissage diastolique accru) et le carotidogramme est plus ample. On observe, ici (figure n° 18) le phénomène inverse : après une diastole longue, B1 est éteint et suivi d'un souffle systolique, et le carotidogramme est fort diminué d'amplitude de même que l'éjection corrigée qui passe de 90 à 75 %. Cette correspondance permet de situer la dysfonction sur la mitrale : il s'agit d'une insuffisance mitrale intermittente.

Par ailleurs dans les diastoles longues on enregistre des "vibrations intermittentes brèves qui ne représentent pas des artefacts car on a bien vérifié à l'oreille leur timbre un peu métallique et elles persistent en apnée". On doit les interpréter comme des BFPM et BFPT, phénomènes de fermeture prématurée normale et qui existe avec les valves physiologiques.

Un dernier enregistrement, le 17 Janvier 1975, 4 jours avant la réintervention ne se distingue que peu des précédents. Il est simplement porteur des mêmes anomalies mais beaucoup plus fréquentes. De plus le souffle systolique apexien est quasi constant et les anomalies concomitantes du carotidogramme sont mieux enregistrées. Ainsi on constate (figure n° 19) qu'après une série de TEC à 78 % correspondant à des cycles porteurs d'un souffle systolique, le premier cycle suivant est "potentialisé" et, outre l'amplitude du carotidogramme, le TEC passe à 110 %.

Il faut aussi noter que sur les six enregistrements successifs, dans la mesure où ils sont lisibles, les intervalles A2-B0 ont toujours été considérés comme normaux. Ils varient selon la longueur du cycle précédent mais pas plus qu'elle ne le voudrait. Ils ont cependant subi un petit raccourcissement au cours du temps (comparés sur des cycles de durée voisine) : en tenant compte du 1er élément du B0, on passe ainsi de 0,12 s à 0,08-0,09 s rapidement, pour s'y stabiliser. Ceci a été considéré comme un signe d'amélioration par certains (357)

Enfin l'existence de deux prothèses auriculo-ventriculaires entraîne un redoublement lisible des BF et B0. BFP mitral et tricuspideen sont séparés au maximum de 0,03 s, souvent moins et parfois

fusionnés.

Il est à noter que ces décalages entre les bruits d'ouverture et de fermeture des prothèses mitrale et tricuspидienne ont été maximum sur le premier enregistrement post-opératoire à 0,04 s chacun.

COMMENTAIRES

Cette observation est donc pleine d'enseignement sur le comportement des disques usés.

Le décalage entre l'enregistrement radiocinématographique et le contrôle de réintervention est de plus d'un an et gêne le rapprochement ; cependant la fausse impression de désinsertion qui avait été tirée de la constatation d'une plus grande mobilité de la cage tricuspидienne, comparée à la mitrale nous amène à penser que la dynamique "normale" de l'anneau auriculoventriculaire droit est plus ample que ce qui se passe à gauche. On doit donc être prudent dans son interprétation et ne pas se baser sur des références obtenues d'après les études faites sur des prothèses mitrales.

Quant aux anomalies phonomécanographiques elles suivent fidèlement l'apparition et l'augmentation de fréquence des anomalies intermittentes du fonctionnement. La correspondance entre le tableau phonomécanographique, l'état des disques (figure n° 15) et la dynamique étudiée au radiocinéma est très satisfaisante et permet de reconnaître différents stades de l'inocclusion de la prothèse usée avec insuffisance mitrale.

OBSERVATION N° 96 - Mme VIA... ANTOINETTE (née en 1944)

(Services Prs. Gonin, Michaud).

HISTOIRE CLINIQUE

Opéré le 7 Avril 1967, pour MALADIE MITRALE avec insuffisance tricuspидienne, pose d'une prothèse de CROSS-JONES mitrale. Les suites sont marquées par une amélioration fonctionnelle nette mais aussi par des difficultés d'équilibration du traitement anticoagulant : surviennent des embolies cérébrales à répétition :

- . septembre 1967 : monoparésie du bras gauche
- . 1968 : paralysie faciale
- . 1969 : hémiparésie droite.
- . Novembre 1972 : aphasie.

LE CATHETERISME fait la preuve d'un obstacle mitral avec hypertension artérielle pulmonaire stade I et insuffisance tricuspидienne.

L'ANGIOGRAPHIE montre la régurgitation mitrale.

La réintervention a lieu le 6 Février 1973. La prothèse est

thrombosée ; le thrombus est attaché à l'anneau sur la face ventriculaire gênant la fermeture. La prothèse est normale par ailleurs.

Ablation et pose de deux prothèses de STARR à disque en position mitrale (n° 3) et tricuspидienne (n° 4).

Revue le 17 Mai 1974 la malade va bien ; l'auscultation et le radiocinéma des deux prothèses sont satisfaisants malgré un roulement diastolique apexien 2/6. L'intervalle A2-BOPM reste large.

Revue en Décembre 1974, elle va bien.

PHONOMECHANOGRAMME

L'enregistrement utilisé date du 30 Janvier 1973, soit 6 ans après la pose de la prothèse. La malade est en fibrillation auriculaire.

Le premier bruit est peu intense, Q-BFPM = 0,08 s (pour un cycle précédent de 0,8 s). Il existe un souffle holosystolique à maximum apexien mais à renforcement inspiratoire à l'endapex, caractéristique d'une insuffisance tricuspидienne.

Le deuxième bruit est conservé.

Le BOPM, fort, est séparé de B2 par 0,08 s (pour un cycle précédent de 0,8 s).

A2-BOPM varie en relation directe avec la longueur du cycle précédent, sans accuser des variations supérieures à celles prévues dans ce comportement normal.

La rapport maximal des intensités de BOPM/BFPM est ici de 2,5 à l'apex par diminution de BFPM (constante et non liée aux cycles longs précédents).

Il existe un pouls jugulaire à positivité systolique.

COMMENTAIRES

Dans ce cas de thrombose tardive d'une prothèse mitrale à disque, le phonomécanogramme confirme l'auscultation quant à l'existence d'une régurgitation mitrale et tricuspидienne.

Le dysfonctionnement de la prothèse mitrale est rendu plus vraisemblable qu'une désinsertion à cause de l'assourdissement du BFPM. Encore que la valeur du rapport maximum de BO/BFPM ne soit pas reconnue.

Le diagnostic précis de thrombose de la prothèse, confirmé par la réintervention, a pu être posé par la conjonction de la clinique (embolies périphériques) et du phonomécanogramme (qui n'apporte cependant pas ici d'arguments inaccessibles à l'auscultation).

Cela suffit pour l'indication opératoire.

Les investigations intra-vasculaires ont permis de confirmer ces éléments et de noter un élément de sténose ajouté à la régurgitation mitrale.

CHAPITRE II

LES DESINSERTIONS

DES INSERTIONS

PRESENTATION DE NOS OBSERVATIONS

Nous avons retenu 5 dossiers de désinsertions totalisant 6 prothèses désinsérées : observations n° 81, 82, 84, 85, 90.

Les 4 premières sont des prothèses de STARR aortiques. La désinsertion est prouvée soit par la réintervention (obs. n° 81, 82, 84) soit par la vérification nécropsique (n° 85). Le dernier dossier (n° 90) est retenu, malgré l'absence de telles preuves, pour son intérêt particulier sur le plan phonomécanographique (épreuves pharmacodynamiques) ; c'est d'ailleurs celui qui présente deux prothèses désinsérées.

Par ailleurs 5 autres dossiers ont été rejetés parce que leur désinsertion n'était pas prouvée, ni par réintervention (car de peu de retentissement clinique) ni même par angiographie. Il s'agissait 4 fois de prothèses de BJORK aortiques et une fois de STARR à bille de silastic. Le diagnostic de désinsertion était alors basé sur la perception auscultatoire d'un souffle diastolique. Le phonomécanogramme était sub-normal, n'enregistrant pas ce souffle et n'orientant pas vers l'autre cause de régurgitation : le dysfonctionnement ; il nous a ainsi semblé de peu d'apport dans ces petites désinsertions "cliniques" bien tolérées.

Nous rappelons ces dossiers (sans les rapporter dans le cadre de cette étude phonomécanographique) uniquement pour leur intérêt clinique. Ils s'opposent aux 5 autres, par leur bonne tolérance clinique ne nécessitant pas de réintervention.

RAPPEL CLINIQUE

Le groupe de 5 observations de "perception auscultatoire d'un souffle diastolique sur prothèse aortique, sans confirmation de désinsertion" représente en effet une situation clinique fréquente et troublante. Ici, comme en absence de prothèse, faut-il à nouveau insister sur le fait que le phonocardiogramme est beaucoup moins précis que l'oreille pour capter les souffles diastoliques de régurgitation ?

La seule constatation auscultatoire doit donc suffir, ici aussi, à prouver la régurgitation. Les enregistrements ne confirment pas ce diagnostic, tout au plus peuvent-ils être utiles pour apporter des arguments négatifs, contre la présence de l'autre cause de régurgitation sur prothèse qu'est le dysfonctionnement (il s'agirait alors surtout d'un défaut à la fermeture altérant BFPA). L'élimination d'une cause mécanique à cette régurgitation est cependant importante et justifie le recours au phonomécanogramme. En effet, en cas de désinsertion, la conduite à tenir est commandée par le retentis-

sement hémodynamique de la régurgitation (mieux apprécié par la clinique et notamment par l'élargissement de la tension artérielle différentielle). En cas de dysfonctionnement, l'importance hémodynamique de la régurgitation n'a plus la même signification ; sa présence compte surtout comme signe d'alarme permettant de découvrir le dysfonctionnement avant qu'il ne se révèle cliniquement, souvent brutalement et gravement. Alors la conduite à tenir est beaucoup plus interventionniste.

Enfin on retrouve dans toutes nos observations les causes habituelles de désinsertion : calcification rendant l'insertion difficile et greffe infectieuse affaiblissant le tissu biologique dans lequel est fixée la prothèse.

Ainsi, si on regroupe, pour l'occasion, les 10 observations (prouvées ou suspectes) on s'aperçoit que toutes présentent soit l'une des étiologies (calcifications) : 7 fois, soit l'autre (histoire infectieuse) : 5 fois ; deux observations cumulent les 2 risques.

Il est aussi à noter que, si les prothèses de STARR à bil-
le métallique ont été, à Lyon, relativement très peu posées, sur nos 4 prothèses de STARR désinsérées, 3 sont de ce type. Cet élément est cité sans prétention statistique ; les 3 prothèses ayant d'ailleurs été posées sur un anneau calcifié.

Il convient de rappeler ici la particularité architecturale des deux types de prothèses "non recouvrantes" BJORK et SMELOFF-CUTTER (cf supra). Elles comportent une régurgitation trans-valvulaire voulue. Il ne s'agit donc pas d'une régurgitation para-valvulaire de désinsertion. Les premiers types de prothèse de BJORK avec des disques de DELRIN permettaient une régurgitation "de lavage" allant jusqu'à 10 % de l'ondée systolique (455). Le hiatus en couronne entre disque et anneau avait une largeur de 0,003 inch. Il a été ramené à 0,001 inch. avec les nouveaux disques en pyrolite de carbone et le pourcentage de régurgitation à 3 - 5 % (63).

Il va sans dire que si ces régurgitations sont visibles sur les aortographies, elles ne donnent pas naissance à un souffle diastolique audible et n'ont évidemment aucun retentissement hémodynamique.

Le problème de diagnostic différentiel entre elles et les désinsertions ne peut être soulevé que devant l'image aortographique qui doit être connue comme normale.

ETUDE PHONOMECANOGRAPHIE DES PROTHESES DESINSEREES

Il est bien évident que les limites de la phonocardiographie évoquées plus haut pour les petites désinsertions, ne sont plus valables pour les régurgitations importantes. Le souffle diastolique trouve alors une traduction et complète le tableau graphique de régurgitation aortique. Mais est-il besoin de la confirmer, et les phonomécanogrammes apportent-ils alors des éléments nouveaux ? (outre l'élimination d'un dysfonctionnement). Tout au plus montrent-ils les signes de retentissement de cette désinsertion : signes graphiques d'insuffisance cardiaque.

Si la fréquence plus grande de cette complication sur prothèse aortique que mitrale est bien reconnue, dans la littérature comme dans nos observations, les travaux s'intéressant à sa traduction phonomécanographique sont paradoxalement plus rares pour les désinsertions aortiques. L'explication en est simple : les désinsertions mitrales posent de beaucoup plus grands problèmes diagnostiques (460).

DESINSERTIONS DE PROTHESES AORTIQUES

Nos observations confirment les données de la littérature : LE SOUFFLE DE REGURGITATION est l'élément le plus marquant du tableau graphique de régurgitation aortique. Depuis longtemps (116) on accorde à un souffle diastolique survenant sur prothèse aortique une grande valeur en faveur d'une désinsertion.

AUTRES CAUSES de ce souffle

On sait qu'il peut aussi être causé par une régurgitation trans-valvulaire permise par un défaut de fermeture c'est-à-dire par un dysfonctionnement : soit par thrombose soit par maladie de la partie mobile (374). La bille gonflée peut coller aux barreaux, par contre quand sa sphéricité est altérée et que son volume a diminué, elle n'assure plus l'étanchéité.

Nous citerons le cas de la régurgitation aigue massive due à une embolie de la partie mobile (cf. 1ère partie, chapitre 3).

Il existe très souvent, comme dans les insuffisances aortiques, un souffle systolique d'accompagnement. La présence du souffle de régurgitation est beaucoup plus fidèle en position aortique qu'en position mitrale. Son absence existe cependant (214). Elle correspond alors (contrairement à ce qui se passe au niveau mitral) à de petites régurgitations, ne présentant donc que peu d'importance hémodynamique. Le diagnostic peut alors être assuré par une aortographie.

A cet égard notre observation n° 90 nous semble intéressante. Alors que l'oreille ne percevait pas de souffle traduisant cette double désinsertion mitro-aortique, une perfusion d'aramine les fit apparaître et à un degré tel qu'ils s'enregistrèrent.

Sachant combien le phonocardiogramme peut "laisser passer" des souffles diastoliques audibles nous pensons que cette épreuve pharmacologique aux hypertenseurs, devrait logiquement s'inscrire dans le cadre d'une "auscultation clinique sensibilisée".

Par ailleurs on s'est attaché à définir les éléments du DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE LES 2 CAUSES DE REGURGITATION (régurgitation, dysfonctionnement). Pour cela le CAROTIDOGRAMME est utile (489) en mettant en évidence des critères d'obstacle. Si l'on retrouve ainsi la dialectique classique qui se pose pour l'interprétation des phonomécanogrammes entre les insuffisances aortiques pures et les maladies aortiques, nous voudrions insister sur le fait que la transposition rigoureuse est dangereuse. En effet, si une régurgitation aortique entraîne toujours une ondée systolique accentuée, celle-ci traverse un orifice dilaté en cas d'insuffisance aortique pure, et les signes d'obstacle, étant relatifs, restent mineurs ; par contre en cas de désinsertion l'anneau inextensible de la prothèse ne permet pas de "suivre" même partiellement l'augmentation de l'ondée systoliques. Ainsi un effet de sténose peut apparaître sur une désinsertion pure. Il ne faut donc pas trop se fier à la relation : désinsertion = souffle diastolique sans signes carotidiens d'obstacle ; maladie de la balle = souffle diastolique avec signes d'obstacle.

Les BRUITS DE PROTHESE sont plus fidèles comme arguments différentiels.

La dynamique de la partie mobile reste le plus souvent normale (214) en cas de désinsertion ; il en est de même des BO et BFPA et du rapport de HYLEN (135, 13) qui ne se modifie pas après correction d'une désinsertion sans changement de la prothèse (325). Il peut cependant parfois être diminué (214) par altération du bruit d'ouverture due à un "coussin" de fibrine se déposant à l'apex de la cage surtout au cas où une greffe infectieuse serait la cause de la désinsertion. On se rapproche alors du mécanisme de thrombose qui peut aussi altérer le rapport de HYLEN.

LES DESINSERTIONS MITRALES

Notre observation n° 90 fait le lien entre ces deux paragraphes.

Il existait un souffle systolique éjectionnel dû à la prothèse aortique, il gênait l'étude de la systole à la pointe. L'aramine rend le souffle systolique de pointe plus fort et plus nettement holosystolique et permet ainsi d'évoquer la régurgitation mitrale.

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE DE REGURGITATION

Nous avons déjà envisagé le peu de fidélité du souffle holosystolique de régurgitation en cas de désinsertion mitrale. Il serait même d'intensité d'autant moindre que l'importance de la régurgitation est plus grande (175, 285, 502, 344), en tout cas souvent absent (349, 280, 421, 244), il n'a pas la "fidélité" et son homologue aortique (350, 287). Il irradie parfois de façon atypique vers l'épaule droite (436). Cette difficulté diagnostique (350, 460) n'est pas facilement levée, même par le cathétérisme droit (349, 86, 159). Enfin on ne connaît pas sur prothèse sa variante musicale du "honk" qui existe cependant en cas d'hétérogreffe incontinente (276).

Le souffle systolique n'est cependant pas le seul élément phonomécanographique qui oriente vers une désinsertion mitrale. On retrouve tous les signes classiques de l'insuffisance mitrale.

L'INTERVALLE Q-BFPM serait allongé (294).

Le signe le plus fidèle serait cependant (294) la DIMINUTION DE L'INTERVALLE A2-BOPM (480, 502, 244). Une telle variation pourrait cependant signifier au contraire un élément de sténose (507).

Quant AUX BRUITS DE PROTHESES : BFPM doit être normal mais il existe une controverse au sujet de BOPM. Il serait diminué pour certains (502) voire annulé en cas de très grande désinsertion sur prothèse à bille (19) ou à disque (287) ce qui peut alors être le seul signe (quand l'ensemble de la prothèse pivote en bloc) d'autres auteurs considèrent que BOPM reste aussi normal (285, 344).

LES MECANOGRAMMES devraient dresser le tableau d'une insuffisance mitrale : le temps d'éjection corrigé est diminué (200, 502), c'est aussi ce que nous retrouvons dans nos maladies du disque avec régurgitation(cf plus loin).

Les différents INTERVALLES SYSTOLIQUES ne sont pas significativement altérés en tout cas pour ce qui est de la période pré-éjectionnelle (344).

L'APEXOGRAMME porte aussi des signes d'insuffisance mitrale. Nous avons dit que penser de la présence d'une onde E accusée (200) et d'un B3 sur prothèse, et combien leur présence nous semble alors évocatrice d'une régurgitation.

LES AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES

L'ECHO-CARDIOGRAPHIE montrerait un mouvement normal de la cloison et un grand volume systolique (344).

La RADIOGRAPHIE et le RADIOCINEMA peuvent mettre en évidence un mouvement accentué de la cage désinsérée (285, 473, 475, 481), souvent la ventriculographie gauche sera nécessaire pour trancher le débat.

EN CONCLUSION

de ce chapitre sur les désinsertions nous sommes amenés à reconnaître que l'apport du phonomécanogramme est le plus souvent assez pauvre pour le diagnostic, surtout en position aortique, largement dépassé par l'auscultation. Il se borne souvent à apporter des arguments négatifs contre un dysfonctionnement.

Quant à la conduite à tenir et à la discussion de réintervention elle est uniquement clinique et dépend du retentissement hémodynamique.

Rappelons enfin que la traduction clinique souvent torpide met à l'abri des accidents brutaux. Cependant il est important de distinguer cette cause de piètre amélioration post-chirurgicale, qui est curable par réintervention, de l'autre cause, fréquente et nécessitant une approche médicale : la déchéance myocardique (161, 308). Il importe aussi de la distinguer de l'autre cause de régurgitation sur prothèse qu'est le dysfonctionnement grevée alors d'un lourd risque évolutif imposant une attitude plus interventionniste.

CHAPITRE III

LES DYSFONCTIONS MECANIQUES

LES DYSFONCTIONS MECANIQUES

Nous avons vu ce qui les distingue des désinsertions tant au point de vue définition qu'au point de vue clinique et conduite à tenir.

On regroupe licitement sous cette appellation et les maladies de la partie mobile et les thromboses. Il y a deux raisons à cela, d'une part leur parenté clinique et de conduite à tenir, leur traduction phonomécanographique (et en particulier le rapport de HYLEN)d'autre part.

Nous disposons de huit observations :

- 2 billes aortiques (obs. n° 83 et 86) et 6 disques auri-culoventriculaires (obs. n° 91 à 96) ou

- 6 maladies de la partie mobile (2 billes, 4 disques) et 2 thromboses de disque (obs. n° 93 et 96).

I - LES MALADIES DE LA PARTIE MOBILE

ET LEUR TRADUCTION PHONOMECANOGRAPHIQUE

GENERALITES

Il faut d'emblée noter que l'essentiel des travaux de la littérature s'occupe des maladies de la bille, surtout aortique et essentiellement d'après l'approche de HYLEN.

Nous disposons de peu d'articles sur les maladies du disque mitral alors que nous pouvons en présenter quatre observations (n° 91, 92, 94, 95). Les altérations particulières de la dynamique du disque introduisent de significatives différences par rapport aux billes, tant dans leur comportement que dans leur traduction phonomécanographique.

Nous avons déjà vu les différences d'incidence des maladies de la partie mobile suivant l'orifice et le type de prothèses.

RAPPEL SUR LES ALTERATIONS DE LA DYNAMIQUE DUES A UNE MALADIE DE LA PARTIE MOBILE.

Une "variance" est une altération de la partie mobile elle-même. Sa traduction est double : d'une part directement en altérant la "qualité" des bruits créés par les chocs de cette bille

malade sur sa cage et d'autre part indirectement en altérant son fonctionnement (gène à l'ouverture et à la fermeture) et sa fonction (obstacle et régurgitation). Ce deuxième mécanisme retentit aussi sur la gènese donc sur les caractères des bruits de prothèse.

Si les mêmes altérations de la dynamique peuvent avoir des causes multiples (variance, thrombose, interférence d'élément extrinsèque tel qu'une cage déchirée), leur traduction phonomécanographique est en partie commune ; à tel point, que la plupart du temps, le diagnostic "pathogénique" ne peut aller plus loin que celui de dysfonctionnement sans en préciser avec fiabilité le mécanisme. Nous avons vu cependant que la conduite à tenir en est commune : le remplacement.

Ainsi une maladie de la bille verra sa symptomatologie phonomécanographique se distribuer en TROIS TABLEAUX PLUS OU MOINS COMMUNS à d'autres dysfonctions.

LA REGURGITATION, même si elle est ici transvalvulaire, ne se distingue pas de la régurgitation paravalvulaire des désinsertions. Nous avons vu que c'est la présence d'autres signes qui orientera vers le dysfonctionnement.

L'EFFET DE STENOSE en est un. Il peut cependant être simplement dû à la taille de la prothèse. C'est son apparition récente qui lui donne de la valeur en faveur d'une "maladie" acquise.

LES ALTERATIONS DES BRUITS et des intervalles forment l'autre syndrome évocateur de dysfonctionnement.

A - MALADIE DE LA BILLE AORTIQUE

Nous en présentons une observation prouvée (n° 86) et une observation suspecte (n° 83).

Nous ne reviendrons pas sur le syndrome phonomécanographique de REGURGITATION, étudié avec les désinsertions qu'il caractérise quand il est pur. Le souffle diastolique en est l'élément principal dont la fidélité a été envisagée (372, 374, 250). Il correspond à une gène à la fermeture.

LE SYNDROME D'OBSTRACLE répond au mécanisme d'une gène à l'ouverture. Outre l'augmentation de l'intensité du souffle systolique éjectionnel difficilement appréciable graphiquement sans étalonnage, il se traduit sur le carotidogramme (372, 374, 304, 264). Il reconstitue le tableau d'obstacle valvulaire : plateau vibré, allongement des temps d'éjection et de demi ascension, incisure catacrote plus basse située.

Si l'apparition récente (ou la reconstitution) est de valeur et justifie la pratique d'un enregistrement post-opératoire de

référence, son caractère intermittent, qui est rare, serait encore plus significatif.

LES ALTERATIONS DES BRUITS DE PROTHESES

Ce chapitre est dominé par les travaux de HYLEN (246, 247, 249 à 253) (effectués au sujet des prothèses de STARR aortique) et par la multitude de controverses qu'ils ont soulevées.

LES BRUITS : l'altération la plus caractéristique, et la plus sujette à discussion, est celle du BOPA.

Cette bille malade produit lors de son choc contre l'apex de la cage, un bruit plus faible que normalement. Nous avons déjà envisagé la répartition inégale sur les différentes gammes de fréquence d'une diminution de l'intensité d'un bruit. Le mécanisme évoqué pour la diminution de ce bruit est double.

- Direct : la bille malade est plus molle et le claquement sera moins intense ;

- Indirect : cette bille, grossie, frotte contre les barreaux, est ainsi ralentie et, si elle arrive jusqu'à l'apex, le bruit se fera à partir d'une énergie cinétique moindre.

Son abolition est considérée comme un signe pathognomonique mais n'est présente qu'une fois sur quatre (253) ce qui est le cas de notre observation n° 86. On voit dès maintenant que ces deux mécanismes peuvent aussi exister dans les autres dysfonctionnements : une thrombose ou une fibrose de l'apex, formant coussin, réduisant l'intensité du bruit, mécanisme direct ; l'indirect peut aussi exister par des frottements contre des thromboses sur les barreaux voire par une gêne due à un habillage déchiré ou à une endothélialisation excessive.

BFPA semble moins altéré par une maladie de la bille, il est même utilisé comme référence pour comparer l'intensité de BOPA.

Cette différence de comportement des bruits, avec altération préférentielle du BOPA, se comprend par le mécanisme indirect, de frottement : quand on se souvient que c'est à l'apex que le "jeu", la distance, entre barreaux et bille est moindre dans le modèle de STARR et apparentés.

Alors quel mécanisme direct (bille molle), altère les deux bruits parallèlement. Cette différence de comportement est à la base de la conception du

RAPPORT DE HYLEN (246).

Décrit pour le modèle de STARR 1 000, (celui dont la mauvaise résistance du silicone donnait une haute incidence de maladie de la bille) ce rapport, devenu "critère de variance" pour certains,

répond à des conditions de recueil précises.

Il s'agit de rapporter l'amplitude du BOPA à celle du BFPA. Ces mesures se font sur des tracés enregistrés au foyer aortique, en haute fréquence (290 Hz), en excluant les cycles extrasystoliques, et les cycles trop courts (inférieurs à 0,5 s, car les fréquences élevées (135) s'accompagnent d'une diminution de BOPA), et ne retenant que le rapport maximal sur 10 battements en rythme sinusal, sur 15 fibrillation auriculaire.

SIGNIFICATION ET RESULTATS

Alors la "variance" est évoquée par un rapport inférieur à 0,5. Ainsi sur 12 maladies de la bile, le rapport était inférieur à 0,5 : 10 fois. Les deux faux négatifs montraient une altération prédominant sur les hautes fréquences. Sur 31 billes normales il était supérieur à 0,5 30 fois et 1 fois à 0,7. Il y avait un faux positif : rapport inférieur à 0,5 sans maladie de la bile, il était dû à une thrombose.

Ce rapport a semblé plus fidèle que l'altération isolée de BOPA. Cependant l'annulation de l'un (comme de l'autre) a été considéré comme pathognomonique (247, 250, 253).

Cette première publication et les suivantes ont eu plusieurs conséquences :

- On a réopéré des malades sur la seule foi d'un "critère" positif, parfois pour trouver des altérations minimes : la bile n'était porteur que d'une maladie "latente", voire "débutante" quand ce n'est pas seulement "potentielle".

- On a confié au phonocardiogramme la responsabilité de surveiller, à travers ce seul rapport, les opérés porteurs de prothèses de STARR. On lui a fait en cela une confiance excessive, source de désillusions.

- On a vu enfin "fleurir" une littérature aussi abondante que véhémement à ce sujet.

LES CRITIQUES, d'autant plus violentes que la foi en ce critère avait des conséquences plus graves (la réintervention), ont essayé de démontrer sa MAUVAISE FIABILITE. Aucun des auteurs n'a mis en doute l'indication impérative de réintervention une fois admise la maladie de la bile. Cette unanimité sur la conduite à tenir nous semble devoir être rappelée avant d'entamer l'examen des polémiques. Elles se situent toutes au niveau de la valeur diagnostique du rapport de HYLEN, et furent surtout menées par DELMAN (139, 140, 141, 142, 143).

LE CHOIX DE LA GAMME DE FREQUENCE sur laquelle doit s'étudier l'amplitude de ces deux bruits, est le premier point de discorde.

Dès la présentation de son travail original (246) HYLEN insiste sur la lecture préférentielle sur les hautes fréquences (pour lui, et sur l'appareillage utilisé à l'époque, il s'agissait de la gamme centrée sur 290 Hz). Les deux faux négatifs relevaient de ce problème de distribution élective des anomalies en hautes fréquences.

La nécessité d'une standardisation des gammes de fréquence utilisées (309) et d'étalonnage a alors été rappelée (142, 253), afin d'éliminer certains faux positifs. Et ce fut l'origine d'une nouvelle technique : la spectrographie sonore, sous l'influence de HYLEN (249), approfondie par d'autres auteurs (494) et notamment allemands (11, 13, 336). Cette variante, étudiant d'une façon plus précise que le phonocardiogramme les fréquences des bruits de valve a été reconnue plus fine (141) que lui, capable d'éliminer certains faux positifs. Les sons sont alors explorés quantitativement et qualitativement jusqu'à 1 300 Hz. Cette nouvelle technique, nécessitant une installation matérielle assez lourde (302) dont l'étude des prothèses aurait constitué l'indication élective sinon exclusive n'a pas eu de succès pratique. Et ceci d'autant plus qu'elle n'était pas, même pour ses promoteurs (12), l'arme absolue du diagnostic d'une part et que l'approche des maladies de la valve par l'étude des bruits de prothèses, comme l'incidence même de ces "variances" en ont encore d'autre part diminué l'intérêt.

Actuellement, ne cherchant plus la certitude du diagnostic et l'indication de réintervention sur la foi de ce seul critère, le considérant comme un des éléments de la discussion et licitement amené à accepter par là une certaine marge d'erreur, le rapport de HYLEN garde son intérêt selon sa définition simplement phonocardiographique. Alors il est convenu de l'étudier sur la plus haute gamme de fréquence disponible sur l'appareillage utilisé.

Le second domaine où se sont exercées les critiques a été celui des faux positifs dus aux ALTERATIONS DE LA CONTRACTILITE VENTRICULAIRE GAUCHE.

Cette approche des modifications de l'intensité de BOPA se conçoit : facilement en transposant à son propos le raisonnement que nous avons mené au sujet de BPPM au chapitre de la fermeture des prothèses mitrales (2e partie, chapitre 2).

L'énergie cinétique libérée par le choc de la valve mitrale à la fermeture comme celle de la valve aortique à l'ouverture est sous la dépendance de la contraction ventriculaire gauche. C'est encore DELMAN qui a montré (139, 140, 142) que l'insuffisance cardiaque gauche créait de faux positifs, ceux-ci se corrigent en même temps que l'insuffisance ventriculaire gauche sous l'influence des digitaliques ou de l'isuprel. Les rapports qui restent au-dessous

de 0,5 après correction de la défaillance de la contractilité gardent toute leur valeur de signe de maladie de la bille.

Les conséquences pratiques de cette notion sont multiples.

- Ne pas effectuer le phonocardiogramme post-opératoire de référence trop près de la chirurgie. Un délai de 3 mois semble suffisant pour que l'essentiel de la récupération se soit effectuée.

- Corriger si possible une insuffisance cardiaque avant d'effectuer un phonomécanogramme de contrôle de prothèse. Il est possible d'utiliser l'isuprel momentanément, si les thérapeutiques classiques ne sont pas efficaces ou si on ne sait attendre leur action. DELMAN propose l'utilisation des intervalles systoliques pour dépister ces faux positifs.

Même en observant ces deux conditions, le rapport de HYLEN n'en reste pas moins critiqué (99, 124, 13). On a beaucoup insisté sur ces faux positifs (247, 249, 139, 140, 141, 99, 217) et faux négatifs (248, 249, 342, 495). et récemment ZITNIK avec son équipe de la clinique MAYO (325) puis (13) a revu la valeur de ce rapport BO/BF de HYLEN. Une fois le problème des gammes de fréquence réglé, même le dépistage par les intervalles systoliques (499) (et l'hémodynamique) des altérations de la contractilité ne suffit pas à rendre compte de toutes ses erreurs. Et l'on invoque à nouveau l'éternel problème de la phonocardiographie : le rôle des altérations de la transmission des bruits par la paroi thoracique...

Libéré de ses prétentions de critère-roi signant la maladie de la bille, le rapport de HYLEN reste un signe de haute valeur très évocateur d'un dysfonctionnement et en priorité d'une "variance" ; sa positivité n'impose en tout cas plus à elle seule la réintervention (99, 124, 495, 143).

SA COMPETENCE a même été largement étendue. Décrit à l'origine pour les billes du modèle de STARR 1 000 (retirées du commerce (252) depuis 1965, de même que le modèle initial de SMELOFF-CUTTER depuis septembre 1966) on l'a utilisé pour l'étude d'autres modèles de prothèses aortiques à bille (231, 373, 246, 374, 367, 250, 376) et notamment de MAGOVERN : notre observation N° 86 (176, 51, 45, 495). Le modèle 1 000 n'étant plus en cause, l'incidence de maladie de la bille s'effondre. On a cependant noté que le modèle de STARR 2 320 peut avoir normalement un rapport légèrement inférieur à 0,5 (325).

CONCLUSION SUR LE RAPPORT DE HYLEN

Malgré cet élargissement de ses compétences l'intérêt de ce rapport a grandement diminué.

Les raisons en sont multiples :

- Le mythe de sa fiabilité s'est effondré.

- On a appris à surveiller les porteurs de prothèses à bille par d'autres moyens complémentaires (en particulier radiocinématiques et échographiques) (233).

- Les prothèses à billes en position aortique ne bénéficient plus d'un monopole qu'elles ont dû partager grandement avec les prothèses à disque basculant, à flot central.

- Sur les prothèses à billes encore posées l'incidence "variance" a grandement diminué en elle-même. A ce propos il faut cependant faire une réserve : l'amélioration de la durée du silicone obtenue dès 1965 retarde l'apparition de "variance". Jamais on a osé espérer que ce nouveau silicone ne poserait plus de problème de ce côté. Nous sommes donc peut être actuellement dans une "fenêtre" le vieillissement des billes n'étant plus prématuré, s'effectue de toutes façons.

Avant de quitter l'orifice aortique remarquons que l'alternative aux prothèses à bille qui y représente le modèle à DISQUE PIVO-TANT ne nous fournit pas sujet à étude : les maladies du disque sont exceptionnelles sur ce matériel (388) d'une part leur étude phonomécanographique n'a pas bénéficié de travaux extensifs dans la littérature d'autre part. Nous n'avons aucune observation personnelle.

B - MALADIES DE LA BILLE MITRALE

Nous retrouvons ici les OPPOSITIONS de fréquence avec les prothèses aortiques d'une part et entre les modèles de STARR et de SMELOFF-CUTTER en position mitrale d'autre part. Surtout elles seront opposées, au niveau de leur traduction phonomécanographique, par les différences de comportement entre les MODELES DE STARR ET DE SMELOFF. Quand la bille "grossit", elle colle à l'apex de la cage de la prothèse de STARR qui reste ouverte (régurgitation aigue), et colle à l'anneau de la prothèse de SMELOFF, qui reste fermée (avec sa traduction majeure (289) d'arrêt circulatoire).

Nous ne disposons pas d'observation de maladie de la bille mitrale, la prothèse de SMELOFF-CUTTER n'ayant d'ailleurs été que très peu posée à Lyon.

TRADUCTION PHONOMECHANOGAPHIQUE des maladies de la bille mitrale.

Nous ne reviendrons pas sur les syndromes de REGURGITATION et D'OBSTACLE aigus avec leurs traductions clinique et phonomécanographique.

Outre leur répartition en fonction des DIFFERENCES ARCHITECTURALES des prothèses (régurgitation plus fréquente sur les pro-

thèses de STARR ; blocage fermé caractéristique du modèle de SMELOFF)

- Il importe de préciser que le caractère INTERMITTENT de ces syndromes est évocateur du dysfonctionnement (pour la régurgitation).

- Il importe aussi de rappeler que ces syndromes de gêne à l'ouverture ou à la fermeture ne sont pas spécifiques des maladies de la bille, les thromboses peuvent en être responsables.

QUANT AUX ALTERATIONS DES BRUITS de prothèses et des intervalles, ce n'est qu'en apparence qu'elles semblent plus spécifiques de la maladie de la bille. Les arguments exposés pour les prothèses en situation aortique sont valables ici, à cela près que les thromboses sont beaucoup plus fréquentes en position mitrale et les maladies de la bille beaucoup moins.

ANOMALIES A L'OUVERTURE

(traduction privilégiée des maladies de la bille de SMELOFF-CUTTER). On considère que BOPM est entendu jusqu'à une fréquence de 160/mm (274). Son ABSENCE est un critère connu de désinsertion (287) et de thrombose (462). Dans les maladies de la bille on a noté la diminution d'intensité de BOPM (100, 123, 335) même sur prothèses de STARR. Pour les prothèses de SMELOFF l'absence intermittente de BOPM (288, 289, 198, 440) de même que, parallèlement et à un degré moindre, les ALLONGEMENTS importants de L'INTERVALLE A2-BOPM (normal jusqu'à 150 ms (440), réalisent le syndrome propre à ce modèle, de blocage fermé intermittent. Ce syndrome réalisant un arrêt circulatoire intermittent à une traduction sur le carotidogramme et le cathétérisme très évocatrice. (434, 289, 384).

Une observation semblable (272) a cependant été rapportée avec une prothèse à disque de COOLEY-BEALL mitrale. Ces variations de l'intervalle A2-BOPM sont aussi communes aux désinsertions (502) et aux thromboses (462, 108, 129, 384). Elles doivent être distinguées des variations normales liées à la longueur de la diastole précédente. Cette variabilité est évidemment anormale soit par son amplitude soit par sa survenue en rythme sinusal (288, 129).

Enfin on a noté que BOPM a une intensité d'autant plus forte que sa survenue est retardée (440). WISE (507) a par ailleurs rappelé que les obstacles auriculo-ventriculaires dus aux prothèses peuvent se traduire différemment sur cet intervalle A2-BOPM : un effet de sténose dû à l'étranglement de l'anneau ou à une thrombose a tendance à le raccourcir. L'obstacle crée directement par l'inertie de la bille (voire son blocage) l'allonge. Un syndrome d'obstruction mitrale peut donc avoir des effets opposés sur cet intervalle qu'il soit directement lié à la partie mobile ou non.

Le caractère constant d'un mécanisme doit l'opposer à la survenue capricieuse de l'autre.

ANOMALIES DE LA FERMETURE

C'est à ce niveau qu'il faut rappeler fortement les variations normales et de l'intensité de BFPM (251) et de la durée de l'intervalle Q-BFPM (335), sous la dépendance des inégalités des diastoles précédentes (figure n° 10). La survenue de ces manifestations sur rythme sinusal (288) (ou sur fibrillation auriculaire mais sans relation avec la longueur du cycle précédent) devient anormale et traduit alors des anomalies de la fermeture. C'est un domaine plus caractéristique des prothèses mitrales de STARR dont la bille grossie "colle" à l'apex (354).

Cette anomalie de fermeture est alors souvent suivie d'une régurgitation aigue avec son souffle systolique (100, 123) et ses anomalies éjectionnelles du carotidogramme (figures n° 18 et 19).

On devrait pouvoir rencontrer avec des prothèses à bille le phénomène de fermeture retardée dont nous avons deux exemples avec des prothèses à disque (obs. n° 94 et 95), cette régurgitation brutalement interrompue en mésosystole par la fermeture de la bille qui s'est débloquée à retardement, réalisant alors un syndrome de diminution de B1, souffle protosystolique de régurgitation et claquement mésosystolique (BFPM) (figure n° 17).

Encore une fois la caractère intermittent et paroxystique de ce syndrome de retard à la fermeture et de régurgitation est évocateur de dysfonctionnement. La fréquence de sa survenue suit la progression de l'anomalie causale (obs. n° 95).

On a même rapporté l'influence de la position du malade sur sa survenue (440).

LES BRUITS DE PROTHESES EUX-MEMES participent aux syndromes traduisant les anomalies de l'ouverture et de la fermeture. L'utilisation du rapport de leur intensité, parallèlement à HYLEN, a fait la preuve de son absence de fidélité en position mitrale (440, 502) trop de mécanismes l'influencent et de façons différentes.

PARTICULARITES DES MALADIES DU DISQUE MITRAL

Il nous est donc donné de pouvoir en rapporter 3 observations (n° 92, 94, 95), vérifiées dont les deux dernières sont riches d'enseignements.

LES PARTICULARITES DE LA DYNAMIQUE des disques et en particulier la possibilité de s'ouvrir ou de se fermer en 2 temps : bascule et redressement sans que cela soit anormal, amènent des nuances dans la séméiologie phonomécanographique des dysfonctions par rapport à ce qui se passe pour les prothèses à bille. Ceci est surtout vrai pour le peu de fidélité des altérations intermittentes de l'intensité des bruits de prothèses.

Ce mouvement de bascule nous a semblé lié à une ANOMALIE DE LA PROTHESE elle-même dans les conditions suivantes :

- Quand il n'est pas suivi d'un redressement du disque à l'apex ou contre l'anneau n'assurant pas ainsi la totalité de l'ouverture ou de la fermeture.

- Quand, à la fermeture, il est suivi d'un souffle de régurgitation ou d'un éventuel roulement diastolique d'obstacle après l'ouverture.

Enfin les CONDITIONS DE SA SURVENUE NORMALE étant bien définies, son existence en dehors de ces cas doit être suspecte.

Rappelons ces circonstances normales :

- A l'ouverture : régurgitation aortique, phénomène d'EDGETT (166) (encore que ce soit une source d'usure irrégulière).

- A la fermeture, pendant une diastole longue et en cas d'altération importante de la dynamique ventriculaire gauche.

Rappelons aussi l'intérêt de l'examen cinéradiographique qui permet de confirmer ces notions et d'éliminer toute "fixité" dans ces anomalies, évocatrices alors d'une gêne extrinsèque, thrombose notamment.

LES BRUITS DES DISQUES MALADES

L'existence de variations importantes dans leur séméiologie normale impose de confronter leur étude avec l'ensemble des données ; en rien leurs variations ne sont spécifiques d'une maladie.

Ainsi une diminution intermittente de leur intensité en rythme sinusal qui serait suspecte sur une bille ne l'est pas forcément sur un disque. On a rapporté leur absence (449) leur diminution, leur redoublement (223), leur variabilité (422).

Le prolongement ou les variations anormales de leurs intervalles (253, 449) semblent un signe plus fiable. Mais ces anomalies ne sont jamais isolées, jamais seules à traduire le dysfonctionnement. Elles s'accompagnent des divers syndromes d'obstruction et de régurgitation intermittente.

Là aussi, le degré d'usure rendra la fréquence de survenue de ces groupements de signes d'autant plus élevée que le jeu du disque érodé deviendra plus libre dans une cage relativement trop grande (obs. n° 95).

C'est sur des disques malades que nous avons rencontré nos deux syndromes de fermeture retardée évoqués au chapitre précédent : extinction de B1, souffle protosystolique arrêté par un claquement mésosystolique (cf. commentaires des observations n° 94 et 95 et

figure n° 17).

Il est cependant à noter que nos observations 92 et 96 de Maladie du disque se caractérisent par un rapport d'intensité BOPM/BFPM inférieur au plus petit trouvé dans notre série normale (0,75).

II - LES THROMBOSES DES PROTHESES

ne sont évidemment envisagées dans cette troisième partie que dans la mesure où elles ont un retentissement sur l'hémodynamique (effet d'obstacle : et alors dysfonction) ou quand elles interfèrent avec le jeu de la partie mobile (alors réel dysfonctionnement). Dans ce second cadre s'inscrivent aussi toutes les interférences extrinsèques (272).

Ainsi, au risque embolique s'ajoute le risque hémodynamique du dysfonctionnement.

FAUT-IL TENTER DE DISTINGUER THROMBOSE DE "VARIANCE" ?

Il nous semble nécessaire de dire d'emblée que la phonomécanographie seule ne peut distinguer à l'intérieur des tableaux de dysfonctionnement ce qui revient à une maladie de la partie mobile de ce qui est dû à une thrombose.

Le reste du dossier clinique et paraclinique permet peut être de discuter de légers indices.

Cette discussion n'a de raison que dans la mesure où l'on a deux attitudes thérapeutiques différentes vis-à-vis de ces deux formes anatomiques de dysfonctionnement. Ce serait alors la réintervention pour maladie de la bille opposée au traitement médical (thrombolytique) (346) des thromboses (encore que certains aient provoqué des thrombectomies chirurgicales) (43).

Nous avons l'intention d'essayer de montrer combien cette tentative de distinction nous semble dangereuse, non pas vis-à-vis de sa conséquence thérapeutique puisque ce n'est pas notre propos (bien que sur ce point notre avis est de rester uniciste et interventionniste devant toute forme de dysfonctionnement). Le danger nous semble de se fier aux faibles indices habituellement évoqués pour trancher le dilemme étiologique d'un dysfonctionnement.

ARGUMENTS CLINIQUES

Nous avons vu qu'une bille malade est souvent source de thrombose, qu'une thrombose peut mener à un dysfonctionnement. Ainsi une embolie périphérique (même thrombotique) n'est pas un signe formel, de même que la constatation du déséquilibre concomitant du traitement anticoagulant.

ARGUMENTS PARACLINIQUES non phonomécanographiques (233).

L'ECHOGRAPHIE semble prometteuse à cet égard...

L'angiographie pourrait montrer des images lacunaires mais on sait le risque de "promener" une sonde et d'injecter près d'un thrombus.

LE RADIOCINEMA serait plus utile pour visualiser des limitations fixes aux mouvements de la partie mobile.

Les informations apportées par ces méthodes n'auront que l'intérêt que peuvent donner conjointement une fiabilité limitée d'une part, une utilité douteuse d'autre part.

TRADUCTION PHONOMECAANOGRAPHIQUE DES THROMBOSES DE PROTHESE

EN ELLES-MEMES, sans interférer avec le jeu de la partie mobile, elles peuvent créer un SYNDROME D'OBSTACLE. En général elles sont alors de situation sous valvulaire, en très proches des excès de fibrose ou d'endothélialisation.

L'effet de sténose ainsi créé se traduit sans particularité que ce soit au niveau aortique ou mitral. Il ne peut être distingué de celui qui est normalement dû à la petite taille des anneaux que si son apparition est récente (il faut alors éliminer une augmentation de débit).

Ces syndromes d'obstacle sont alors purs de toute altération des bruits et les intervalles ne sont modifiés qu'en conséquence. Ils réalisent plus une dysfonction qu'un dysfonctionnement. Nous ne parlons pas de leur risque embolique.

LA THROMBOSE - DYSFONCTIONNEMENT

En plus de cet EFFET DE STENOSE elle peut en créer un autre (370, 145, 237, 346, 199) en gênant l'ouverture de la prothèse (notre obs. n° 93) ; elle altère alors le BO (149, 384, 23) en position tricuspidiennne et a une traduction jugulographique souvent gênée par la fibrillation auriculaire. Parallèlement elle peut gêner la fermeture et créer une INCONTINENCE avec régurgitation et altération des bruits de fermeture et de leurs intervalles (303, 237, 149, 200, 43, 199).

LA DISPARITION DES BRUITS de prothèse en cas de blocage par thrombose est évidente dès l'auscultation (462, 108, 372) quelque soit le type de prothèse (145, 43).

Ainsi tous les auteurs et en particulier HYLEN (253...) ont insisté sur la similitude des tableaux phonomécanographiques dus aux thromboses avec ceux dus aux dysfonctionnements par maladie de la bille. Une conduite à tenir commune étant pratiquement unanimement proposée, ce problème de diagnostic étiologique reste théorique; Souvent c'est l'intervention qui tranchera déjouant alors les "prévoyances" ; quand cette opération est impossible le doute entre thrombose et maladie de la bille persite : notre observation n° 83.

CHAPITRE IV

LES AUTRES MOYENS EXTERNES DE DIAGNOSTIC DES DYSFONCTIONS

LES AUTRES MOYENS EXTERNES DE DIAGNOSTIC DES DYSFONCTIONS

Il est bien évident que cathétérisme et angiographie sont le plus souvent amenés à confirmer les diagnostics posés par les méthodes non sanglantes (233).

Il arrive que la sécurité des conclusions tirées à partir de méthodes externes par des praticiens experts rendent non indispensables les investigations intra-vasculaires (23).

Outre le phonomécanogramme, une dysfonction valvulaire prothétique peut se voir confirmée par deux autres techniques para-cliniques externes : LA RADIOLOGIE ET L'ECHOGRAPHIE.

LEUR APPORT DEVANT LES PROTHESES NORMALES

Ces deux techniques nous ont d'ailleurs déjà fournis des éléments essentiels pour l'étude des prothèses normales.

- Soit pour l'identification radiographique des différents types de prothèses (503, 72).

- Soit par les travaux sur la dynamique normale des prothèses, radiocinématographiques (503, 212, 213), échographiques (267, 262, 311, 379, 451, 380, 263, 366, 199, 395) et surtout les études utilisant ces méthodes en parallèles et avec la phonomécanographie (201, 506, 36, 214).

LA RADIOLOGIE ET LES DYSFONCTIONS (278, 427).

LA RADIO SIMPLE du thorax peut orienter vers le diagnostic de dysfonction. Une altération de la cage peut s'y lire. Une mobilité excessive peut donner une image en "double exposition" (473, 278) en cas de désinsertion importante (obs. n° 85, figure n° 12).

Enfin une partie mobile a sur un film simple toutes les chances de s'inscrire en position ouverte ou fermée (475). Le temps d'exposition est habituellement de 0,05 s et le temps de trajet des billes en général de 0,03 s, une étude des probabilités donne toutes les chances d'éviter de tomber pendant ce temps de trajet.

Ainsi une partie mobile visible en position intermédiaire est suspecte d'y être arrêtée, bloquée par une thrombose.

L'AMPLIFICATEUR DE BRILLANCE permet de voir les billes de silastène (333) et leur inhomogénéité est évocatrice d'une maladie de la bille (355, 252).

Cette visibilité, surtout si la prothèse est prise de profil permet au RADIOCINEMA d'étudier la dynamique des billes et ainsi

de visualiser les limitations constantes des mouvements dus à une thrombose (236, 366).

On a fabriqué des modèles de façon à les voir à l'amplificateur afin d'étudier leur dynamique (bille métallique, bille silastic imprégnée de baryum, anneau métallique noyé dans la matière plastique des disques). Mais nous croyons devoir insister sur le fait qu'avec un réglage attentif des constantes la plupart des disques deviennent visibles à l'amplificateur de brillance et au radiocinéma pour peu qu'on utilise une incidence qui les prenne de profil strict (en général OAD pour les mitrales, ajustée à l'amplificateur de brillance).

La mobilité excessive de la cage due aux désinsertions est aussi facilement appréhendée par le radiocinéma (473, 294) et des limites normales de mobilité ont été décrites (110, 500). Nous avons cru pouvoir insister sur des mobilités d'amplitude différente entre les anneaux mitral et tricuspideen, et le danger de raisonner à droite selon l'expérience acquise à gauche (obs. n° 95).

L'ECHOGRAPHIE dont nous n'avons pas l'expérience semble d'après la littérature permettre d'obtenir des arguments diagnostiques en faveur d'une dysfonction.

Il s'agit surtout du retentissement sur la dynamique de la partie mobile, retard (36, 272) ou diminution de vitesse (107), de l'amplitude (23), voire immobilité dans une thrombose (43).

En cas de thrombose celle-ci peut donner naissance à un écho supplémentaire (439, 366, 107).

L'Echographie a cependant déjà fait la preuve de son manque de finesse pour l'étude des prothèses à disque pivotant (400).

Pour conclure insistons sur l'intérêt réel et complémentaire de ces techniques surtout du radiocinéma, et sur les espoirs que porte l'échographie pour "visualiser" la dynamique des parties mobiles radiotransparentes.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

L'étude de la SEMIOLOGIE PHONOMECANOGRAPHIQUE DES DYS-FONCTIONS DE PROTHESES VALVULAIRES a été entreprise à partir de 13 dossiers complets de malades présentant cette complication, ces documents appartiennent aux différents services médicaux et chirurgicaux de l'Hôpital Cardiovasculaire de LYON.

A -

Après avoir replacé les dysfonctions dans le cadre des autres COMPLICATIONS de la chirurgie de remplacement valvulaire, nous avons jugé indispensable dans un premier temps de définir le PROFIL PHONOMECANOGRAPHIQUE NORMAL des différents types de prothèses les plus couramment utilisés. La littérature sur ce sujet est répartie de manière inégale suivant le modèle, les prothèses à bille et surtout celles de Starr accaparant la quasi-totalité des publications. Nos résultats dans ce domaine confirment les données déjà connues.

Par contre, l'examen de nos séries de prothèses à disque nous a apporté quelques éléments plus neufs, notamment pour les prothèses de BJORK souvent posées à LYON en position aortique : leur bruit d'ouverture est très peu intense et souvent constitué de deux éléments correspondant vraisemblablement au début et à la fin de l'ouverture.

B -

Ayant précisé la séméiologie phonomécanographique normale, nous avons abordé ensuite les DYSFONCTIONS PROTHETIQUES.

- après avoir étudié la dynamique des prothèses selon les diverses données de la littérature (expérimentale et para-clinique : phonomécanographie - échographie et cinéradiographie).

- après avoir opposé les dysfonctions mécaniques ou dysfonctionnements (regroupant les maladies de la partie mobile et les thromboses) aux dysfonctions par désinsertion, nous avons pu étudier :

- cinq observations de désinsertion : quatre aortiques et une mitro-aortique

- huit observations de dysfonctionnement : une maladie de la bille prouvée, une douteuse (où la thrombose n'a pu être éliminée), une thrombose tricuspидienne et une mitrale, quatre maladies du disque auriculo-ventriculaire.

Ainsi,

1°) les désinsertions, à prédominance aortique, n'ont pas de traduction phonomécanographique spécifique. Cependant, face au

souffle de régurgitation présent au pareil cas, l'absence de signe phonomécanographique de dysfonctionnement représente un élément négatif rassurant, et la réintervention ne se discute alors qu'en fonction de l'importance hémodynamique de la régurgitation.

2°) Les dysfonctionnements qui imposent une attitude plus interventionniste à cause de leur risque d'évolution grave et brutale, présentent une sémilogie phonomécanographique évocatrice. Elle est constituée d'altération des bruits et des intervalles, d'apparition de souffle de régurgitation ou de l'augmentation de souffle d'éjection, ces divers signes pouvant se regrouper selon différents syndromes de physiopathologie mécanique. Le caractère intermittent de ces anomalies est un élément très évocateur.

C -

Ce travail nous a permis de mieux situer LA PLACE DE LA PHONOMECHANOGRAPHIE dans l'ETUDE et la SURVEILLANCE DES PROTHESES.

1°) Elle a amené d'abord une "éducation" de l'oreille ; l'auscultation plus analytique et d'interprétation plus mécanique reste le premier élément du diagnostic.

2°) Le phonocardiogramme permet souvent de rassurer devant une sémilogie auscultatoire délicate ou difficilement analysable, surtout en cas de fibrillation auriculaire.

3°) Parfois, il affirme l'anomalie de fonctionnement de la prothèse et met en route un bilan où les autres méthodes externes tels que radiocinéma et échographie précéderont les examens endocavitaires.

4°) Le but le plus longtemps proposé à la phonocardiographie est de dépister le dysfonctionnement prothétique avant qu'il ne soit patent cliniquement, tant on sait que la première manifestation de celui-ci peut être dramatique.

Elle avait été investie d'après une foi excessive dans le rapport de HYLEN, d'un pouvoir énorme de diagnostic et de décision de réintervention dans le cas de la maladie de la bille. Sous cette optique elle a pu décevoir les espoirs démesurés mis exclusivement en elle, d'autant que la maladie de la bille se fait beaucoup plus rare.

Il convient donc de replacer la phonocardiographie parmi les autres méthodes de diagnostic non invasives. Sa simplicité technique et sa fiabilité lui assure une place prééminente dans la surveillance systématique des prothèses et l'examen de celles qui donnent de l'inquiétude. Nous avons vu qu'elle apportait souvent un élément diagnostic important au sein d'un faisceau d'arguments, surtout quand est possible la comparaison avec un enregistrement de référence fait au 3e mois post-opératoire.

Ainsi, surveillés fréquemment par l'auscultation et périodiquement par la phonomécanographie, les malades porteurs de prothèse valvulaire devraient pouvoir bénéficier du diagnostic précoce de la défaillance de leur valve mécanique. Son changement entrepris avant la traduction clinique souvent trop tardive, ainsi effectué dans de bonnes conditions reste la seule attitude logique.

Plusieurs raisons permettent de penser que le chapitre de la phonomécanographie des prothèses valvulaires n'est pas clos. L'histoire déjà longue de la chirurgie de remplacement valvulaire montre que l'introduction de modèles nouveaux modifie périodiquement la sémiologie et les problèmes diagnostiques. L'amélioration du pronostic immédiat de cette chirurgie laissera sans doute aux phénomènes d'usure à long terme, mal connus pour une large part, le loisir de se développer. Une critique attentative et une adaptation constante de nos moyens de diagnostic reste donc nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

NOTA

Cette bibliographie a été arrêtée avec les numéros suivants :

- EXERPTA MEDICA Section 18, 1975, 22, N° 3
- CURRENTS CONTENTS 1975, 18, N° 10.

Les références qui suivent correspondent à des publications dont l'original n'a pas été accessible :

- pour les numéros 11, 102, 183, 201, 227, 256, 316, 321, 345, 352, 386, 399, 404, 443, 455, 492, nous nous sommes contenté des ANALYSES parues dans des revues de bibliographie analytiques telles que les Exerpta Medica ou le Bulletin Signalétique du CNRS.

- nous avons tout de même cité les références suivantes, bien qu'elles n'aient pu être consultées ni directement ni sous forme d'analyse, à cause de l'intérêt que leur portent certains auteurs ; 104, 146, 161, 171, 196, 239, 260, 313, 381, 390, 397, 402, 439, 459, 510.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABLAZA SG, BLANCO G, MORANHAO V, et al.- Fatal extrusion of the ball from a Starr-Edwards aortic valve prosthesis.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1965, 50, 401-409.
2. ABLAZA SG, BLANCO G, JAVAN MB, et al.- Cloth cover wear of the struts of the Starr-Edwards aortic valve prosthesis.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 61, 315-318.
3. ACAR J, JALLUT H, ROCACHE M, et al.- Avantages et inconvénients des nouveaux modèles à bille métallique et des prothèses à bille de silastène.- ANN. MED. INT., 1971, 122, 157-168.
4. ACAR J, LAINEE R, ARIE E, et al.- Hémolyse et prothèses valvulaires. Etude de 136 cas.- ARCH. MAL. COEUR, 1971, 64, 1274-1294.
5. ACAR J, RAIMBAUX J, LAINEE E, et al.- Insuffisance aortique sur valve de Starr.- ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 113-121.
6. ACAR J, LUXUREAU P, DURON F, et al.- Facteurs de risque et causes d'échec tardif des interventions de remplacement valvulaire.- ANN. CARDIOL. ANGEIOL., 1974, 23, 375-386.
7. ACAR J, DURON F, LUXUREAU P, et al.- Les réinterventions chez les opérés de prothèses mitrales et aortiques.- COEUR N° Spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
8. AERICHIDE N, BOUCHER R, CAMPEAU L, et al.- Evaluation des remplacements valvulaires aortiques isolés.- UN. MED. CANADA, 1972, 101, 453-461.
9. AERICHIDE N, CREXELLES C, NAOUM S, et al.- L'hémolyse chez les malades porteurs de prothèse valvulaire.- ARCH. MAL. COEUR, 1972, 65, 853-862.
10. AGNEW TM, et CARLISLE R.- Premature valve closure in patients with a mitral Starr-Edwards prosthesis and an aortic incompetence.- BRIT. HEART J., 1970, 32, 436-439.
11. AIGNER A, MULLER G, KNAPP E, et al.- Kontursonographische Untersuchungen von normalen Hertzttönen, pathologischen Geräuschen und Tönen Künstlicher Herzklappenprothesen.- DTSCHE. GESUNDH. WES., 1973, 28, 1078-1082.
12. AIGNER A, MULLER G, KNAPP E, et al.- Schallspektrographische Untersuchungen an Starr-Edwards Aortenklappenprothesen.- Z. KARDIOL., 1973, 62, 1105-1113.
13. AIGNER A, MULLER G, KNAPP E, et al.- Systolic time intervals, phonocardiograms and sound spectrograms in patients with Starr-Edwards aortic valve prostheses.- CARDIOLOGY, 1974, 59, 30-40.
14. ALLEN P et ROBERTSON R.- The significance of intermittent regurgitation in aortic valve prosthesis.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1967, 54, 549-552.

15. ALLEN JW, HARRISON EC et HUMPHRIES PC.- Phonocardiographic evaluation of the Kay-Shiley disc mitral valve. (Abstr.) CIRC., 1972, Supp. 2, 123.
16. ALMOND CH, MAYHAN KG, YOUNG RD, et al.- A physiological 'approach to high frequency testing of prosthetic ball valves. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 839-848.
17. ANGELL WW, LANEROLLE P De et SHUMWAY NE.- Remplacement valvulaire: état actuel des homogreffes valvulaires. ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1973, 15, 641-678.
18. AQUARO G, LAVEZZARO G, et DE FRANCESCHI A.- Il fonocardiogramma e la dinamica cardiaca dopo impianto di valvola aortica. CARDIOL. PRAT., 1968, 19, 207-210.
19. ARAVANIS C, TOUTOUZAS P et STAVROU S.- Disappearance of opening sound of Starr-Edwards mitral valve due to valvular detachment.- BRIT. HEART J., 1972, 34, 1314-1316.
20. ARIS A, FAST AJ, TECTOR AJ, et al.- A comparative study of ball and disc prostheses in mitral valve replacement.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 68, 335-343.
21. ARRIGONI MG, DANIELSON GK, MANKIN HT, et al.- Aortic valve replacement with cloth covered composite seat Starr-Edwards prostheses : areview of 32 monthes of clinical experience.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 65, 376-380.
22. ASANO KI, WASHIO M, EGUCHI S, et al.- 6 years experience with cardiac valve replacement using the Starr-Edwards ball valve prostheses. J. CARDIO-VASC. SURG., (Torino) 1973, 14, 117-125.
23. ASSAD-MORELL JL, TAJIK AJ, ANDERSON MU, et al.- Malfunctioning tricuspid valve prosthesis, clinical, phonocardiographic, echographic and surgical findings.- MAYO CLIN. PROC., 1974, 49, 443-447.
24. ATTAR S, SAUNDERS E, McLAUGHLIN JS, et al.- Prosthetic heart valve surgery, evaluation of early and late complications.- ANN. THORAC. SURG., 1966, 2, 52-63.
25. AUINGER W, HARTL O, KAINDL F, et al.- Mecanokardiographische Beobachtungen bei Aortenklappenersatz.- KREISLAUFFORSCH., 1964, 53, 25-32.
26. BACHE RJ, FROM AHL, CASTANEDA AR, et al.- Late thrombotic obstruction of Starr-Edwards tricuspid valve prosthesis.- CHEST, 1972, 61, 613-616.
27. BAILEY GWH, BRANIFF BA, et STINSON EB.- Left atrial thrombosis following cardiac surgery.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1967, 54, 876-879.
28. BARAGAN J, ESCHER J, COBLENCÉ B, et al.- Positive systolic venous pulse after replacement of the tricuspid valve by a Starr-Edwards ball valve prosthesis.- AMER. J. CARDIOL., 1969, 23, 785-791.
29. BARCLAY RS, REID JM, STEVENSON JG, et al.- Long term follow up of mitral valve replacement with Starr-Edwards Prothesis. BRIT. HEART J., 1972, 34, 129-133.
30. BAZETT HC.- An analysis of the time relations of electrocardiograms.- HEART, 1920, 7, 353-379.

31. BEALL AC Jr.- Late results with cardiac valve replacement: reduction of thromboembolic complication of mitral valve replacement.-
J. CARDIO-VASC. SURG. (Torino) 1972, 13, 261-267.
32. BEALL AC Jr, MORRIS GC Jr et NOON JP.- An improved mitral valve prosthesis.
ANN. THORAC. SURG., 1973, 15, 25-34.
33. BECK W, GOTSMAN MS et SHRIRE V.- The phonocardiographic assessment of left ventricular isometric contraction time in patients with prosthetic valves.-
S. AFR. MED. J., 1967, 41-43, 1114.
34. BECK W et SHRIRE V.- An attempt at the assessment of myocardial contractility from phonocardiographically measured time components of ventricular contraction in patients with prosthetic aortic valves.-
CIRC., 1968, 38, 489-504.
35. BEHRENDT DM et AUSTEN WG.- Etat actuel des prothèses de remplacement des valves cardiaques.-
ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1973, 15, 401-436.
36. BELENKIE I, CARR M et SCHLANT RC.- Malfunction of a Cutter-Smeloff mitral ball valve prosthesis: diagnosis by phonocardiography and echocardiography.-
AMER. HEART J., 1973, 86, 399-403.
37. BENCHIMOL A et ELLIS JG.- A study of the period of isovolumetric relaxation in normal subjects and in patients with heart disease.-
AMER. J. CARDIOL., 1967, 19, 196-206.
38. BENCHIMOL A et MATSUO S.- Ejection time before and after aortic valve replacement.-
AMER. J. CARDIOL., 1971, 27, 244-249.
39. BEN ISMAIL M, BEN HAMIDA M, et MAAMOURI MT.- Prothèses valvulaires et traitement anticoagulant.-
ARCH. MAL. COEUR, 1974, 67, 1205-1211.
40. BENSaid J, PENTHER P, HIMBERT J et al.- Dysfonctionnement d'une valve de Starr mitrale un an après l'intervention par une thrombose gênant le jeu du disque métallique.-
ARCH. MAL. COEUR, 1970, 63, 1460-1468.
41. BENSaid J, MAURICE P et GERBAUX A.- Devenir des cardiopathies valvulaires mitrales et aortiques appareillées par une prothèse à bille depuis plus de sept ans. à propos de 70 cas.-
ANN. MED. INT., 1973, 124, 483-492.
42. BENSaid J et GERBAUX A.- Dysfonctionnement tardif par thrombose des prothèses mitrales. Detection et attitude pratique.
ARCH. MAL. COEUR, 1974, 67, 227-238.
43. BEN-ZVI J, HILDNER FJ, CHANDRARATNA PA et al.- Thrombosis of Björk-Shiley aortic valve prosthesis-clinical, arteriographic, echographic and therapeutic observations in 7 cases.-
AMER. J. CARDIOL., 1974, 34, 538-544.
44. BERCOT M et PIWNICA A.- Mise au point sur les divers procédés de remplacement valvulaire.-
COEUR, 1974, 5, 491-510.

45. BERGER RH , MADOFF IM et RYAN TJ.- The swollen aortic poppet.
a new method of diagnosis and operative management.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 59, 717-720.
46. BERROYA RB et ESCANO FB.- Mitral disc variance.-
THORAX, 1972, 27, 87-89.
47. BERRY BE, SHEEDY PF et McGOON DC.- Diagnosis and management
of aortic poppet embolism.-
ANN. THORAC. SURG., 1974, 17, 504-509.
48. BIANCHI G et CERRI B.- Il tracciato fonocardiografico nei
soggetti operati di sostituzione valvolare aortica con
protesi alla Starr-Edwards.
CARDIOL. PRAT., 1968, 19, 549-556.
49. BIGELOW WG, BAILEY JS, YAO JKY et al.- Aortic valve replace-
ment: long term results.-
CANAD. J. SURG., 16, 236-240.
50. BINET JP, PLANCHI CH, CONSO JF et al.- Etat actuel des prothè-
ses et des greffes valvulaires cardiaques.-
REV. PRAT., 1969, 19, 3417-3455.
51. BIRCKS W et LOOGEN F.- Phasische Funktionsverschlechterungen
eines Aortenklappenventils durch Balldeformierung.-
DTSCH. MED. WCHR., 1968, 93, 803-806.
52. BISARYA RK, ENGELBRECHT W, BURR LH et al. Obstruction of a
mitral ball-valve prosthesis by adhesions from an intact
mitral leaflet complex.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 68, 116-118.
53. BJORK VO, BJORK L et MALERS E.- Left ventricular function af-
ter resection of the papillary muscles in patients with
total mitral valve replacement.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1964, 48, 635-639.
54. BJORK VO et BJORK L.- Cineradiography in the post-operative
control of the Starr aortic valve prosthesis.-
THORAX, 1966, 21, 48-49.
55. BJORK VO.- A new tilting disc valve prosthesis.-
SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 3, 1-10.
56. BJORK VO.- Experience with the Wada-Cutter valve prosthesis
in the aortic area; one year follow-up.-
J. THORAC. DARDIO-VASC. SURG., 60, 26-33.
57. BJORK VO.- A new central-flow tilting disc valve prosthesis.
one year clinical experience with 103 patients.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 60, 355-374.
58. BJORK VO.- The central flow tilting disc valve prosthesis
(Bjork-Shiley) for mitral valve replacement.-
SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 4, 15-23.
59. BJORK VO.- Disc wear in the Bjork-Shiley tilting disc valve.
Experimental and clinical observation.-
SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 5, 87-91.
60. BJORK VO.- Aortic valve replacement with the Bjork-Shiley
tilting valve prosthesis.-
BRIT. HEART J., 1971, 33, Supp., 42-46.
61. BJORK VO et OVENFORS CO.- The disc rotation in patients ope-
rated upon with the Bjork-Shiley tilting valves with radio-
opaque markers.-
SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 5, 83-86.

62. BJORK VO, OLIN C et RODRIGUEZ L.- Comparative results of aortic valve replacement with different prosthetic heart valves:-
J. CARDIO-VASC. SURG. (Torino) 1972, 3, 268-271.
63. BJORK VO, HENZE A et JEREB M.- Aortographic follow-up in patients with the Bjork-Shiley aortic disc valve prosthesis. SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 7, 1-6.
64. BJORK VO et HENZE A.- Encapsulation of the Bjork-Shiley aortic disc valve prosthesis caused by the lack of anticoagulation treatment.-
SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 7, 17-20.
65. BJORK VO.- The advantage of the non overlapping closing mechanism in the Bjork-Shiley tilting disc valve.-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
66. BJORK VO, HENZE A et HOLMGREN MD.- Five years experience with the Bjork-Shiley tilting disc valve in isolated aortic valvular disease.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 68, 393-404.
67. BLOCH A, RIGHETTI A et MORET PR.- Evolution et complications tardives après application de valve de Starr aortique.-
ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 981-983.
68. BLONDEAU P, ALLAINES C D', PIWNICA A et al.- Réinterventions sur les prothèses valvulaires aortiques à bille. (à propos de 58 observations.)-
ANN. CHIR. THORAC. CARDIO-VASC., 1973, 12, 1009-1020.
69. BLONDEAU P.- Réinterventions sur les prothèses valvulaires aortiques à bille (58 observations).-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
70. BLOODWELL RD, OKIES JE et HALLMAN GL.- Aortic valve replacement; long term follow-up. avec discussion de SMELOFF.
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 58, 457-466.
71. BOICOURT OW, BRISTOW JD, STARR A et al.- A phonocardiographic study of patients with multiple Starr-Edwards prosthetic valves.-
BRIT. HEART J., 1966, 28, 531-538.
72. BONCHEK LI, DOBBS JL et MATAR AF.- Roentgenographic identification of Starr-Edwards prosthesis.-
CIRC., 1973, 47, 154-161.
73. BONCHEK LI, ANDERSON RP et ROSCH J.- Should coronary arteriography be performed routinely before valve replacement?-
AMER. J. CARDIOL., 1973, 31, 462-466.
74. BONCHEK LI, ANDERSON RP et STARR A.- Mitral valve replacement with cloth-covered composite-seat prosthesis: the case for early operation.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 93-109.
75. BONNABEAU RC et LILLEHEI CW.- Mechanical "ball failure" in Starr-Edwards prosthesis valves.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1968, 56, 258-264.
76. BORUCHOW IB, RAMSEY HW et WHEAT MW.- Complications following destruction of the cloth covering of a Starr-Edwards aortic valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 62, 290-293.
77. BOUILLAUD J.- Traité clinique des maladies du coeur.
BAILLIERE JB 1835.

78. BRANDENBURG RO.- Medical problems of aortic valve replacement.-
PROGRESS CARDIO-VASC. DIS., 1965, 7, 531-543.
79. BRAUN L et McGOON DC.- Fruch und Spatergebnisse nach Aortenklappenersatz mit einer Starr-Edwards kugelpothese.-
THORAX. CHIR. VASK. CHIR., 1971, 19, 468-477.
80. BRAUNWALD NS et MORROW AG.- Tissue ingrowth and the rigid heart valve.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1968, 56, 307-322.
81. BRAUNWALD NS et DETMER DE.- Analyse critique des prothèses valvulaires et des homogreffes.-
ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1968, 11, 137-157.
82. BRAUNWALD NS.- Comparative assessment of the performance of different types of prosthetic heart valves currently in clinical use.-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
83. BREWER LA Editeur.- Prosthetic heart valves.-
THOMAS CH C, SPRINGFIELD, ILL. 1969.
84. BRIAN G, REES M et RICHARD J.- Late results of valve replacement.-
SURGERY, 1970, 67, 141-150.
85. BRISTOW JD, McCORD CW, STARR A et al.- Clinical and hemodynamic results of aortic valvular replacement with a ball valve prosthesis.-
CIRC., 1964, 29, supp. 1, 36-46.
86. BRISTOW JD, FARRECHI C, McCORD CW et al.- Clinical and hemodynamic observations after combined aortic and mitreal replacement.-
CIRC., 1965, 31, supp. 1, 67-79.
87. BROCKMAN SK, COLLINS HA et SNYDER HE.- The normal mode of action of the mitral valve and its alterations following replacement by a prosthetic ball valve.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1965, 50, 820-826.
88. BROWN DF.- Decreased intensity of closure sound in a normally functioning Starr-Edwards mitral valve prosthesis. Observation on presystolic mitral closure.-
AMER. J. CARDIOL., 1973, 31, 93-97.
89. BRUN Y, MIKAELOFF P et FLEURETTE J.- Antibiothérapie en chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle.-
LYON MED., 1974, 232, 17-25.
90. BRUNET A.- Résultats à court terme et moyen terme (6 mois) de 6 modèles différents de prothèse aortique et de 5 modèles différents de prothèse mitrale.-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
91. BUYUKOZTURK K, NEDWICH A, SEGAL B et al.- Early and late pathological alterations due to prosthetic valves (abstr.)-
CIRC., 1970, 42, supp. 3, 141.
92. BYRON FX.- Discussion in HERR R (230)
93. CABROL C et DAUSSY M.- Destin des prothèses à bille.-
CONC. MED., 1968, 90, 390-397.
94. CABROL C et A, GUIRAUDON G et al.- Les risques actuels de la chirurgie à coeur ouvert des valvulopathies acquises.-
ARCH. MAL. COEUR, 1971, 64, 415-422.

95. CABROL C.- Etat actuel de la chirurgie valvulaire.-
COEUR MED. INT., 1972, 11, 1-13.
96. CABROL C.- Les porteurs de prothèses valvulaires: une nouvelle catégorie de malades et leurs problèmes particuliers.-
CORSE MEDIT. MED., 1973, 19, 125-135.
97. CABROL C, CHRISTIDES C et GUIRAUDON G.- Mortalité opératoire dans les remplacements valvulaires aortiques et mitraux isolés.-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
98. CACHERA JP, LE DOUARIN B, AUBRY P et al.- Les réinterventions sur prothèses valvulaires mitrales.-
COEUR MED. INT., 1974, 13, 307-314.
99. CAMERON A, McCORN B et BELL J.- Phonocardiographic evaluation of Starr-Edwards aortic valve prosthesis. (Abstr.)-
CIRC., 1970, 41-42, supp. 3, 142.
100. CANNOLLY DC, HARRISON CE Jr, ELLIS FG Jr et al.- Ball variation in Starr-Edwards prosthetic mitral valve, causing acute pulmonary edema (diagnosis by auscultation before onset of symptoms.)-
MAYO CLIN. PROC., 1970, 45, 20-24.
101. CAREY JS et HUGUES RK.- A complication of mitral valve replacement with caged lens prosthesis.-
ANN. THORAC. SURG., 1968, 6, 77-81.
102. CARMEN R et MUTHA SC.- Lipid absorption by silicone rubber heart valve poppets: in vivo and in vitro results.-
J. BIOMED. MAT. RES., 1972, 6, 327-346.
103. CARPENTIER A, DELOCHE A, HANANIA G et al.- Surgical management of acquired tricuspid valve disease.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 53-65.
104. CASTELFRANCO M, DELLA PORTA P et MORBELLI E.- La durata delle fasi della rivoluzione cardiaca nei soggetti normali e le sue variazioni in funzione della frequenza cardiaca e dell'età.-
FOLIA CARDIOL., 1958, 17, 423-
105. CERRI B, BIANCHI G et ZAMPAGLIONE G.- Protesi artificiali valvolari ed emolisi.-
CARDIOL. PRAT. (Florence) 1970, 21, 355-358.
106. CHAOUAL M et GRONDIN P.- Etude comparée de l'hémolyse produite par différents types de prothèses valvulaires.-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
107. CHAPELLE M.- La surveillance par échographie des prothèses valvulaires mitrales.-
COEUR MED. INT., 1974, 13, 659-662.
108. CHENG TO, KINHAL V et TICE DA.- Fatal thrombosis of the Starr-Edwards mitral valve prosthesis associated with bacterial endocarditis; diagnostic significance of a disappearing prosthetic click.-
CHEST, 1970, 57, 151-155.
109. CHERRIER F, MULLER L, SCHERRER C et al.- Apport des mécanogrammes dans l'évaluation des insuffisances tricuspidiennes avec ou sans correction chirurgicale valvulaire.-
ARCH. MAL. COEUR, 1974, 67, 1057-1066.

110. CHIAK RJ et DINSMORE RE.- A simple method of recording and measuring prosthetic cardiac valve motion.-
RADIOLOGY, 1971, 98, 187-189.
111. CHIN HP, HARRISON EC et BLANKENHORN DM.- Lipids in silicone rubber valve prostheses after human implantation.-
CIRC., 1971, 43, supp. 1, 51-56.
112. CHRISTIDES C, CABROL C et A.- Réinterventions tardives sur prothèses valvulaires.-
ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 985-993.
113. CHRISTIDES C, CABROL C et A.- Analyse de 16 réinterventions tardives sur prothèses valvulaires.-
COEUR, 1973, 4, 191-200.
114. COBLENTZ B.- La phonocardiographie après remplacement de la valvule mitrale par la valvule de Starr.-
ACTA CARDIOL., 1963, 18, 438-448.
115. COBLENTZ B.- Remarques phonocardiographiques sur le fonctionnement de la valvule de Starr mitrale.-
ACTUAL. CARDIO-VASC. MED.-CHIR.- MASSON et Cie. 1ère série 1964., 226-232.
116. COBLENTZ B et LENEGRÉ J.- Phonocardiogramme et mécabogramme après remplacement des valvules cardiaques par des prothèses.-
REV. MED., 1965, octobre, 847-852.
117. COHEN M, BARWINSKY J et MYRIN D.- Late failure of the ball-valve (Starr) aortic prosthesis.-
CANAD. J. SURG., 1968, 2, 144-151.
118. COHN LH, REIS RL, MORROW AG et al.- Left ventricular function after mitral valve replacement.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1968, 56, 11-15.
119. COLAPINTO ND et SILVER MD.- Prosthetic heart valve replacement; causes of early post-operative death.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 61, 938-944.
120. COLLINS JJ, BERG EJ et HARKEN DE.- Silicone ball variance: clinical and pulse duplicator study.-
ANN. THORAC. SURG., 1968, 6, 546-551.
121. COLONA D, PIWNICA A, ECOIFFIER J et al.- Dysfonction des prothèses valvulaires par fibrose.-
ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 1549-1555.
122. COLVIN OM, WALDMAN RH et LEE S.- Staphylococcal infection of a Starr-Edwards prosthesis with fatal obstruction of the mitral valve.-
NEW ENGL. J. MED., 1965, 273, 1380-1381.
123. CONNOLLY DC et HARRISON CE.- Ball variance in a Starr-Edwards prosthetic mitral valve causing acute pulmonary edema (diagnosis by auscultation before onset of symptoms).-
MAYO CLIN. PROC., 1970, 45, 20-24.
124. CONSTANTINO RT, HANCOCK EW et SHUMWAY NE.- Ball variance in the model 1000 Starr-Edwards valve prosthesis.-
CIRC., 1970, 41-42, supp. 3, 92.

125. COOLEY DA, BLOODWELL RD, BEALL AC et al.- Total cardiac valve replacement using SCDK-Cutter prosthesis: experience with 250 consecutive patients. (Discussion A. Starr)- ANN. SURG., 1966, 164, 428-444.
126. COOLEY DA, OKIES JE et WUKASCH DC.- Ten years experience with cardiac valve replacement: results with a new mitral prosthesis.- ANN. SURG., 1973, 177, 818-826.
127. COULSHED N et EPSTEIN EJ.- Third heart sound after mitral valve replacement.- BRIT. HEART J., 1972, 34, 301-308.
128. CRAIGE E.- Phonocardiographic studies in mitral stenosis.- NEW ENGL. J. MED., 1957, 257, 650-654.
129. CRAIGE E, HUTCHIN P et SUTTON R.- Impaired function of cloth-covered Starr-Edwards mitral valve prosthesis. Detection by phonocardiography.- CIRC., 1970, 41, 141-148.
130. CREXELLS C, AERICHIDE N, BONNY Y et al.- Factors influencing hemolysis in valve prosthesis.- AMER. HEART J., 1972, 84, 161-170.
131. CROSS FS, AKAO M et JONES RD.- Comparaison of ball and lens heart valve prosthesis.- SURGERY, 1967, 62, 797-806.
132. DALE J et MYHRE E.- Mechanical fragility of erythrocytes in normals and in patients with heart valve prosthesis.- ACTA MED. SCAND., 1971, 190, 127-131.
133. DAVE KS, MADAN CK et PARKRAHI BC.- Chronic hemolysis following fascia-lata and Starr-edwards aortic valve replacement. CIRC., 1972, 46, 240-249.
134. DAYEM MKA et RAFTERY EB.- Mechanisms of production of heart sounds based on records of sounds after valve replacement. AMER. J. CARDIOL., 1966, 18, 837-842.
135. DAYEM MKA et RAFTERY EB.- Phonocardiogram of the ball and cage aortic valve prosthesis.- BRIT. HEART J., 1967, 29, 446-452.
136. DeBOER A et MIDELL AI.- Isolated aortic valve replacement: analysis of factors influencing survival after replacement with the Starr-Edwards prosthesis.- ANN. THORAC. SURG., 1974, 17, 360-367.
137. De CESARE W, RATH C et HUFNAGEL C.- Hemolytic anemia of mechanical origin with aortic ball prosthesis.- NEW ENGL. J. MED., 1965, 272, 1045-1050.
138. DEGEORGES M, FOUCHARD J, CARPENTIER A et al.- Valve de Starr mitrale partielle désinsérée et thrombosée; réintervention avec succès.- ARCH. MAL. COEUR, 1970, 63, 1187-1196.
139. DELMAN AJ, TAI AR, SHAH AV et al.- Left ventricular dysfunction simulating aortic prosthetic valve ball variance.- CLIN. RES., 1969, 17, 237.

140. DELMAN A, TAI A, SHAH A et al.- Phonocardiographic and hemodynamic correlates of simulated aortic ball variance.- CIRC., 1969, 40, supp. 3, 68.
141. DELMAN AJ, NAIDU S et ROBINSON G.- Sound spectrograms in simulated aortic ball variance.- CIRC., 1970, 41-42, supp. 3, 31.
142. DELMAN AJ, ATTAI LA, NAIDU S et al.- Limitations of phonocardiographic assessment of ball variance.- ANN. THORAC. SURG., 1970, 10, 278-285.
143. DELMAN AJ.- Aortic ball variance.- AMER. HEART J., 1972, 83, 291-292.
144. DELVAUX JC, DAUPLAIN J et AUDOIN J.- Complications des valves de Starr.- CON. MED., 1972, 94, 5809-5812.
145. DEMANEY MA et ZIMMERMAN HA.- Thrombosis of a mitral disc valve prosthesis. Diagnostic importance of the absent opening click.- AMER. HEART J., 1970, 80, 816-819.
146. DEMONT M.- Contribution à l'étude des thromboses post-opératoires des prothèses valvulaires à bille auriculo-ventriculaire.- THESE MED., PARIS VI. 1973. N° 153.
147. DETMER DE et BRAUNWALD NS.- The metal poppet and the rigid prosthetic valve.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 61, 175-180.
148. DI MATTEO J, PICARD R, VACHERON A et al.- Maladie de la bille de Starr, un accident particulier.- ARCH. MAL. COEUR, 1968, 61, 277-287.
149. DI MATTEO J, VACHERON A, DELVAUX JC et al.- Surveillance des malades porteurs d'une valve de Starr-Edwards.- ENTRETIENS DE BICHAT, TOME THERAPEUTIQUE, 1972, 43-46.
150. DISMUKES WE, KARCHMER AW, BUCKLEY MJ et al.- Prosthetic valve endocarditis; analysis of 38 cases.- CIRC., 1973, 48, 365-377.
151. DOCK W.- Heart sounds from Starr-Edwards valves.- CIRC., 1965, 31, 801-804.
152. DOCK W.- The genesis of diastolic heart sounds; The sonic potential of cardiac tissues and the distolic sounds from mitral prostheses.- AMER. J. MED., 1971, 50, 178-184.
153. DONOVAN TL, LOW HBC, BUCKNAM CA et al.- Poppet wear in cardiac valvular prosthesis.- VASC. SURG., 1971, 5, 48-59.
154. DOUGLAS JE, WILLIAMS GD et al.- Echocardiographic evaluation of the Björk-Shiley prosthetic valve.- CIRC., 1974, 50, 52-57.
155. DUBOST C.- Evaluation of surgery for mitral valve disease.- AMER. HEART J., 1971, 82, 143-148.
156. DUBOST C, PIWNICA A, BLONDEAU P et al.- L'angor des valvulopathies aortiques opérées et son interprétation.- NOUV. PRESSE MED., 1972, 1, 1203-1206.

157. DUBOST C, D'ALLAINES C et BLONDEAU P.- Résultats à long terme des prothèses valvulaires aortiques.-
ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 515-528.
158. DUFF WR et FOX RW.- Prosthetic cardiac valves; an in vitro study.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1972, 63, 131-142.
159. DUGHERA L et GAMMA G.- Valore dignostico e prognostico del fonocardiogramma nello studio delle protesi valvolari.-
MINERVA CARDIOANGIOL., 1971, 19, 686-701.
160. DUPRIEST Jr RW, SEMLER HJ, OYAMA AA et al.- Sudden death due to dislodgement of disc occluder of Wada-Cutter prosthesis; a case report.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 66, 93-95.
161. DURON F.- Facteurs de risque et causes d'échec tardifs dans la chirurgie de remplacement valvulaire. A propos de 270 observations.-
THESE MED., PARIS III. 1973. N° 168.
162. DUVOISIN GE, BRANDENBURG AO et McGOON DC.- Factors affecting thrombo-embolism associated with prosthetic heart valves.-
CIRC., 1967, 35-36, supp. 1, 70-76.
163. DUVOISIN GE, WALLACE RB, ELLIS HF et al.- Late results of cardiac valve replacement.-
CIRC., 1968, 37, supp. 2, 75-85.
164. DUVOISIN GE et McGOON DC.- Aortic valve replacement with a ball valve prosthesis.-
ARCH. SURG., 1969, 99, 684-689.
165. DUVOISIN GE et McGOON DC.- Avantages et désavantages des prothèses valvulaires en matière de remplacement valvulaire aortique.-
ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1969, 11, 333-343.
166. EDGETT JW, NELSON WP, HALL RJ et al.- A complication of valve replacement by a caged lens prosthesis.-
CIRC., 1967, 36, 422-426.
167. EL GAMAL M et SMITH DR.- Occurrence of a left ventricular third heart sound in incompetent mitral heterografts.-
BRIT. HEART J., 1970, 32, 497-500.
168. EYSTER E, ROTHCHILD J et MICHAJILW O.- Chronic intra-vascular hemolysis after aortic valve replacement; long term study comparing different types of ball valve prostheses.-
CIRC., 1971, 44, 657-665.
169. EYSTER E, ROTHCHILD J et MICHAJILW O.- Red blood cell osmotic fragility after aortic valve replacement.-
ARCH. INTERN. MED., 1972, 130, 327-330.
170. FABIAN J, EPSTEIN EJ et COULSHED N.- Duration of left ventricular systole using indirect methods. Normal subjects.-
BRIT. HEART J., 1972, 34, 874-881.
171. FABRIZZI G, DI PERRI T et BERTELLI G.-
FOLIA CARDIOL., 1958, 17, 267.
172. FANCINI P, ROVELLI F, DONATELLI R et al.- Aspects polygraphiques après application d'une prothèse valvulaire mitrale de Star-Edwards.-
ACTA CARDIOL., 1967, 22, 501-518.

173. FASOLI G, BATTAGLIA G et VICENZI M.- Primi rilievi fonocardiografici e poligrafici dopo applicazione di valvole di Starr-Edwards mitraliche e aortiche.-
BOLL. SOC. ITAL. CARDIOLOGIA, 1966, 11, 795-801.
174. FAURE D.- Contribution à l'étude des anémies hémolytiques et de la maladie de la balle des valves de Starr-Edwards aortiques.-
THESE MED., DIJON, 1970, N° 19.
175. FAVALORO RG, EFFLER DB, GROVES LK et al.- Surgical repair of leaking prosthetic heart valves.-
ANN. THORAC. SURG., 1967, 3, 503-513.
176. FEIST JH et MAGOVERN GJ.- In vivo behavior of artificial aortic and mitral valve prosthesis; preliminary observations.-
RADIOLOGY, 1967, 88, 791-794.
177. FERNANDEZ J, MARANHÃO V, GOOCH AS et al.- The Björk-Shiley prosthesis; a significant advance in aortic valve replacement.-
ANN. THORAC. SURG., 1972, 14, 527-538.
178. FERNANDEZ J, MORSE D, MARANHÃO V et al.- Results of the pyrolite carbon tilting disc Björk-Shiley aortic prosthesis.-
CHEST, 1974, 65, 640-645.
179. FIGENBERG DS, DE COLLI JA et LISAN PR.- Fracture of Starr-Edwards aortic ball valve with systemic embolism of ball fragments.-
AMER. J. CARDIOL., 1969, 23, 458-463.
180. FISHLEDER BL.- Exploracion cardio-vascular y fonomecanocardiografia clinica.-
LA PRENSA MEDICA MEXICANA Ed. Mexico. 1966.
181. FISHMAN NH, HUTCHINSON JC et ROE BB.- Prevention of prosthetic cardiac valve detachment.-
SURGERY, 1970, 67, 867-873.
182. FLETCHER JA, ASHWORTH HE, SHEPARD BM et al.- Intraoperative hemodynamics after insertion of Starr-Edwards ball valve prosthesis for acquired valvular heart disease.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 285-290.
183. FONTES VF, JATENE AD et DE MAGALHAES HM.- Complicacao tarda de protese valvar: trombose mitral.-
ARQ. BRASIL. CARDIOL., 1970, 23, 147-154.
184. FOUCHARD J, TEP T, VALTY J et al.- Anémie hémolytique et valve de Starr aortique; à propos de 2 observations.-
COEUR MED. INTERN., 1971, 10, 189-201.
185. FOX C, DAVIES MJ et WEBB-PEPLOE SM.- Length of the main coronary artery.-
BRIT. HEART J., 1973, 35, 796-798.
186. FRACS HDS.- Prosthetic valve follow-up; mechanical prostheses: Australian experience.-
NEW ZEAL. MED. J., 1973, 77, 19-23.
187. FRATER RWM.- Late disruption of aortic valve prosthesis.-
AMER. J. SURG., 1972, 124, 637-641.
188. FRIEDBERG CK.- Maladies du Coeur.-
MALOINE Ed. 3ème Ed. 1969.

189. FRIEDLI B, AERICHIDE N, GRONDIN P et al.- Thrombo-embolic complications of heart valve prostheses.-
AMER. HEART J., 1971, 81, 702-708.
190. FROMENT R et MICHAUD P.- Problèmes d'indications chirurgicales communs aux valvulopathies gauches.-
ACTUAL. CARDIO-VASC. MED-CHIR., Masson et Cie, 1ère Série, 1964, 3-12.
191. FROMENT R et MICHAUD P.- Indications actuelles des prothèses valvulaires.-
MED. HYG., 1965, 23, 585-587.
192. GABRIELE OF.- Post-operative radiography of aortic valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 58, 248-249.
193. GARAMELLA JJ, LYNCH MF, SCHMIDT WR et al.- Fatal clotting of the Starr-Edwards mitral ball valve nineteen months post-operatively.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1964, 47, 673-680.
194. GARCIA MC, CLARTISSE AM, ALEXANDER CS et al.- Hemolytic anemia due to progressive enlargement of silastic ball component of aortic prostheses.-
CIRC., 1968, 38, 505-513.
195. GARRARD C Jr, DODGE HT et WEISSLER AM.- Systolic intervals, a measure of ejection fraction in man.(Abstr.).-
CIRC., 1969, 39, supp. 3, 86.
196. GERASI JE, DALE AJ et McGOON DC.- Bacterial endocarditis and endarteritis following cardiac operations.-
WIS. MED. J., 1963, 62, 302.
197. GIANELLY RE, POPP RL et HULTGREN HN.- Heart sounds in patients with homograft replacement of the mitral valve.-
CIRC., 1970, 42, 309-321.
198. GIBSON DG, BRODER G et SOWTON E.- Phonocardiographic method of assessing changes in left ventricular function after Starr-Edwards replacement of aortic valve.-
BRIT. HEART J., 1970, 32, 142-148.
199. GIBSON TC, STAREK PJK, MOOS C et al.- Echocardiographic and phonocardiographic characteristics of the Lillehei-Kaster mitral valve prosthesis.-
CIRC., 1974, 49, 434-440.
200. GILLES R, DUBOIS D, LEMARCHAL A et al.- Détection des altérations de la valve de Starr-Edwards par les phonomécanogrammes.-
CONC. MED., 1972, 24, 5815-5821.
201. GIMENEZ JL, WINTERS WL Jr et DAVILA JC.- Dynamics of the Starr Edwards ball valve prosthesis: a cinefluorographic and ultrasonic study in humans.-
AMER. J. MED. SCI., 1965, 250, 652-657.
202. GIMENEZ JL, SOULEN RL et DAVIS JC.- Prosthetic valve detachment: its roentgenographic recognition.-
AMER. J. ROENTGEN., 1968, 103, 595-600.

203. GLANCY DL, O'BRIEN KP et REIS RL.- Hemodynamic studies in patients with 2M and 3M Starr-Edwards prostheses: evidence of obstruction to left atrial emptying.-
CIRC., 39, supp. 1, 113-118.
204. GOBEL FL, HAWKINS HM, HANSON R et al.- Acute myocardial infarction secondary to thrombo-embolism from a fractured prosthetic aortic valve.-
CIRC., 1968, 38, 672-677.
205. GOLD H et HERTZ L.- Death caused by fracture of Beall mitral prosthesis.-
AMER. J. CARDIOL., 1974, 34, 371-375.
206. GOUDART A, MONTIES JR, BAILLE Y et al.- La prothèse de Beall son emploi dans le traitement chirurgical des valvulopathies mitrales.-
NOUV. PRESSE MED., 1972, 1, 1069-1072.
207. GREENFIELD H, HAMPTON T, GASCOIGNE H et al.- Photoelastic stress analysis of silastic poppets in prosthetic heart valves.-
CIRC. RES., 1973, 32, 59-70.
208. GRONDIN P, LEPAGE G et CASTONGWAY Y.- The tricuspid valve, a surgical challenge.-
J. THORAC. SURG., 1967, 53, 7-20.
209. GRONDIN P, LEPAGE G et COSSETTE R.- Embolie fatale de la bile d'une prothèse de Starr.-
UN. MED. CANAD., 1968, 97, 309-312.
210. GUNSTENSEN J.- Acute dysfunction of Starr-Edwards mitral prosthesis.-
THORAX, 1971, 26, 163-166.
211. HAIRSTON P, SUMMERALL CP et MULLER WH.- Embolisation of silastic ball from Starr-Edwards prosthesis: case report and comments.-
ANN. SURG., 1967, 166, 817-819.
212. HAMBY RI, AINTABLIAN A et WISOFF BG.- Atrial function and the mechanism of mitral prosthetic valve closure.(Abstr).
CIRC., 1972, 45-46, supp. 2, 64.
213. HAMBY RI, AINTABLIAN A et WISOFF BG.- Mechanism of closure of the mitral prosthetic valve and the role of atrial systole; A phonocardiographic and cinefluorographic study.-
AMER. J. CARDIOL., 1973, 31, 616-622.
214. HAMBY RI, LEE RL, AINTABLIAN A et al.- Cinefluorographic study of the aortic ball-cage prosthetic valve. phonocardiographic, hemodynamic and angiographic correlates.-
AMER. J. CARDIOL., 1974, 34, 276-283.
215. HAMEED K et WAUGH DOW.- Ball fracture and extrusion in Starr Edwards aortic valve prosthesis with dissemination of ball material.-
ARCH. PATH. (Chicago), 1968, 36, 520-524.
216. HAMMERMEISTER KE, DILLARD DH et KENNEDY JW.- Severe, intermittent, mitral regurgitation in a Cross-Jones valve.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 58 575-580.

217. HANCOCK EW, CONSTANTIO RT et SHUMWAY NE.- 5 years follow-up of aortic valve replacement with the model 1000 Starr-Edwards prosthesis; special reference to ball variance.- CIRC., 1970, 42, supp. 3, 92.
218. HARKEN DE, SOROFF HS, TAYLOR WJ et al.- Partial and complete prosthesis in aortic insufficiency.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1960, 40, 744-762.
219. HARKEN DE.- Artificial heart valves.- LANCET, 1962, 2, N° 7259, 763-764.
220. HARKEN DE et COLLINS JJ.- Remplacement de la valve mitrale.- ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1969, 11, 299-311.
221. HARKEN DE.- In discussion ARIS A (20)
222. HARRISON EC et ROSCHKE EJ.- Prosthetic replacement of diseased cardiac valves. A review of medical and technical aspects.- LOS ANGELES COUNTY HEART ASS. NEWSLETTER 1972, 4, 1-10.
223. HARRISON EC, ROSCHKE EJ, MATSUNO M et al.- Double opening sound related to dysfunction in a caged disc mitral valve prosthesis.- AMER. J. CARDIOL., 1974, 33, 300-303.
224. HARVEY WP, LEON DE AC et HUFNAGEL CA.- Spectrum of artificial valve heart sounds. (Abstr.).- CIRC., 1965, 32, supp. 2, 108.
225. HAWKER RE, BERNSTEIN L, NICKS R et al.- Ball variance complicating prosthetic replacement of the aortic valve.- MED. J. AUSTR., 1971, 1, 205-208.
226. HAZAN E, DEQUIROT A, LOGEÀIS Y et al.- Les suites immédiates et précoces des remplacements prosthétiques des valvules cardiaques (étude d'une série de 100 cas consécutifs).- ACTA CARDIOL., 1970, 25, 29-50.
227. HEEGER H.- Herzschallregistrierung bei Künstlichen Herzklappen.- WIEN. KLIN. WCHR., 1966, 78, 881-882.
228. HENDERSON BJ, MITHA AS, LEROUX BT et al.- Hemolysis related to mitral replacement with the Beall valve prosthesis.- THORAX, 1973, 28, 488-491.
229. HENZE A, CARLSON S et BJORK VO.- Mortality and pathology following aortic valve replacement with the Björk-Shiley tilting disc valve.- SCAND. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 7, 7-16.
230. HERR R, STARR A, McCORD CW et al.- Special problems following valve replacement.- ANN. THORAC. SURG., 1965, 1, 403-415.
231. HERR R, KLOSTER FE, YUKIYU S et al.- Diagnosis and management of ball variance following aortic valve replacement (Abstr.).- CIRC., 1967, 35, supp. 2, 141.
232. HERR R, STARR A, PIERIC WR et al.- Aortic valve replacement: a review of 6 years experience with ball valve prosthesis. ANN. THORAC. SURG., 1968, 6, 199-218.

233. HILDNER FJ.- Detection of prosthetic valve dysfunction by bedside and laboratory evaluation.-
CARDIO-VASC. CLIN., 1973, 5, 289-306.
234. HODAM R, STARR A et RAIBLE D.- Totally cloth covered prosthesis; a review of 2 years clinical experience. (Abstr.)
CIRC., 1969, 40, supp. 3, 107.
235. HOPEMAN AR, TREASURE RL et HALL RJ.- Mechanical dysfunction in caged lens prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 60, 51-53.
236. HORSLEY HT Jr, RAPPOPORT WJ et VIGODA PS.- Fatal malfunction of Edwards low profile mitral valves. (Abstr.)-
CIRC., 1969, 39, supp. 3, 109. et
237. CIRC., 1970, 41-42, supp. 2, 39.
238. HUBIS HJ et HULTGREN HN.- Cardiac dysfunction following prosthetic replacement of the mitral valve.(Abstr.)
CIRC., 1965, 32, supp. 2, 116.
239. HUFNAGEL CA et HARVEY WP.- Surgical correction of aortic regurgitation.-
BULL. GEORGETOWN UNIV. MED. CENTER, 1952, 4, 128.
240. HUFNAGEL CA et CONRAD PW.- Comparative study of some prosthetic valves for aortic and mitral replacement.-
SURGERY, 1965, 57, 205-210.
241. HUGUES RK.- Complications of Starr-Edwards mitral valve replacement.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1965, 49, 731-738.
242. HULTGREN HN et HUBIS HJ.- Phonocardiographic features of the Starr-Edwards mitral valve prosthesis. (Abstr.)-
CIRC., 1964, 29-30, supp. 3, 97-98.
243. HULTGREN HN et HUBIS HJ.- A phonocardiographic study of patients with the Starr-Edwards mitral valve prosthesis.-
AMER. HEART J., 1965, 69, 306-315.
244. HUMPHRIES JON, GOTT VL et BENSON DW.- Le traitement en chirurgie cardiaque valvulaire.-
ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1973, 15, 487-534.
245. HUTCHINSON JE et McCORD CW.- Fractured ball with emboli in a Magovern-Chromie mitral prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 59, 744-747.
246. HYLEN JC, KLOSTER FE, RODNEY HN et al.- Phonocardiographic diagnosis of aortic ball variance.-
CIRC., 1968, 38, 90-102.
247. HYLEN JC, KLOSTER FE, STARR A et al.- Diagnosis of aortic ball variance.
CIRC., 1969, supp 40, 111.
248. HYLEN JC, JUDKINS MP, HERR R et al.- Radiographic diagnosis of aortic ball variance.-
JAMA, 1969, 207, 1120-1122.
249. HYLEN JC, KLOSTER FE, HERR R et al.- Sound spectrographic diagnosis of aortic ball variance.-
CIRC., 1969, 39, 849-858.
250. HYLEN JC, KLOSTER FE, STARR A et al.- Aortic ball variance, diagnosis and treatment.-
ANN. INTERN. MED., 1970, 72, 1-8.

251. HYLEN JC.- Durability of prosthetic heart valves.-
AMER. HERAT J., 1971, 81, 299-303.
252. HYLEN JC, HODAM RP et KLOSTER FE.- Changes in the durability of silicone rubber in ball valve prostheses.-
ANN. THORAC. SURG., 1972, 13, 324-329.
253. HYLEN JC.- Mechanical malfunction and thrombosis of prosthetic heart valves.-
AMER. J. CARDIOL., 1972, 30, 396-404.
254. IBARRA-PEREZ C, RODRIGUEZ-TRUJILLO F et PEREZ-REDONDO H.- Engagement of ventricular myocardium by struts of mitral prosthesis: fatal complication of use of open-cage cardiac valve.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 61, 403-404.
255. IBRAHIM M, SILIE M, DELAHAYE JP et FROMENT R.- Systolic time intervals in valvular aortic stenosis and idiopathic hypertrophic sub-aortic stenosis.-
BRIT. HEART J., 1973, 35, 276-283.
256. ILYAS M M.- Haemolytic anemia complicating Beall's mitral prosthesis.-
MEDICUS (Karachi) 1970, 41, 126-128.
257. ISOM OW, WILLIAMS CD, FALK EA et al.- Long term evaluation of cloth covered metallic ball prostheses.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1972, 64, 354-367.
258. ISOM OW, WILLIAMS CD et FALK EA.- Evaluation of anticoagulant therapy in cloth covered prosthetic valves.-
CIRC., 1973, 48, supp. 3, 48-50.
259. JAEGER M et RIVIER JL.- L'hémolyse chez les malades porteurs de prothèses valvulaires.-
ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 495-502.
260. JAVIER RP, HILDNER FJ et BERRY W.- Systemic embolism and the Beall mitral valve prosthesis.-
ANN. THORAC. SURG., 1970, 10, 20-26.
261. JOASSIN A et EDWARDS JE.- Late causes of death after mitral valve replacement: analysis of 36 cases.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 65, 255-263.
262. JOHNSON ML, PATON BC et HOLMES JH.- Ultrasonic evaluation of prosthetic valve motion.-
CIRC., 1970, 41, supp. 2, 3-9.
263. JOHNSON ML, HOLMES JH et PATON BC.- Echocardiographic determination of mitral valve disc excursion.-
CIRC., 1973, 47, 1274-1280.
264. JOLY F, GILLOT JP, CARAMANIAN H et al.- Un cas de maladie de la bille d'une valve de Starr aortique (diagnostic clinique et contrôle opératoire.)-
ARCH. MAL. COEUR, 1971, 64, 1504-1515.
265. JUDSON WE, ARDAIZ J, STRACH TBJ et al.- Post-operative evaluation of prosthetic replacement of aortic and mitral valve.-
CIRC., 1964, 30, supp. 1, 14-29.
266. KAHN DR, WILLIS PW, REYNOLDS EW et al.- Swollen strut syndrome. (Abstr.)-
CIRC., 1968, 37-38, supp. 1, 109.

267. KAISER B, MAHRINGER W et HAUSEN WJ.- Ultraschallechokardiogramme bei Patienten mit Künstlicher mitralklappe. (Starr Edwards prosthede).-
Z. KREISLAUFFORSCH., 1967, 56, 1092-1101.
268. KALKE B, KORNS ME, GOOT B et al. Engagement of ventricular myocardium by open-cage atrio-ventricular valvular prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 58, 92-94.
269. KAMATA K.- Phonocardiographic studies on Wada-Cutter valve.-
JAP. CIRC. J., 1971, 35, 1469-1470.
270. KARP RB, KIRKLIN JW, KOUCHOUKOS NT et al.- Comparison of 3 devices to replace aortic valve.-
CIRC., 1974, 50, supp. 2, 163-169.
271. KASTOR JA, AKBARIAN M, BUCKLEY MJ et al.- Paravalvular leaks and hemolytic anemia following insertion of Starr-Edwards aortic and mitral valves.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1968, 56, 279-288.
272. KAWAI N, SEGAL BL et LINHART JW.- Delayed opening of Beall mitral prosthetic valve detected by echocardiography.-
CHEST, 1975, 67, 239-241.
273. KAY EB, SUZUKI A, DEMANEY M et al.- Comparison of ball and disc valves for mitral valve replacement.-
AMER. J. CARDIOL., 1966, 18, 504-514.
274. KEEN G.- Late death due to escape of a ball from mitral valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 202-207.
275. KEZDI P, HEAD LR et BUCK BA.- Mitral ball-valve prosthesis; dynamic and clinical evaluation.-
CIRC., 1964, 30, 55-66.
276. KILLEBREW E et COHN K.- Observations on murmurs originating from incompetent heterograft mitral valves.-
AMER. HEART J., 1971, 81, 490-493.
277. KITAYA T.- Phonocardiographic analysis of hemodynamic state after prosthetic valve replacement.- tement
278. KITTREDGE RD et McCORD CW.- Roentgenographic diagnosis of complications in heart valve replacements.-
AMER. J. ROENTGENOL., 1969, 107, 392-399.
279. KLEIN W von.- Phonokardiographische Diagnostik bei Patienten mit prosthetischen Ersatz der Mitralklappe.-
Z. KREISLAUFFORSCH., 1969, 58, 556-566.
280. KLOSTER FE, BRISTOW JD et GRISWOLD HE.- Medical problems in mitral and multiple valve replacement.-
PROGRESS IN CARDIO-VASC. DIS., 1965, 7, 504-529.
281. KLOSTER FE, HERR R, STARR A et al.- Hemodynamic evaluation of cloth-covered Starr-Edwards valve prosthesis.-
CIRC., 1969, 39, supp. 1, 119-125.
282. KROSNICK A.- Death due to migration of the ball from an aortic valve prosthesis.-
JAMA, 1965, 191, 1083-1084.
283. KUMAR S et SPODICK DH.- Study of the mechanical events of the left ventricle by atraumatic techniques.-
AMER. HEART J., 1970, 80, 401-413.

284. LAFORET EG.- Death due to swelling of ball component of aortic ball valve prosthesis.-
NEW ENGLAND J. MED., 1967, 276, 1025-1027.
285. LANSING AM.- Unusual radiologic sign of loose mitral prostheses.-
RADIOLOGY, 1967, 88, 789-790.
286. LARMI TKI et KARKOLA P.- Shrinkage and degradation of the delrin occluder in the tilting-disc valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 68, 66-69.
287. LEACHAM RD et COKKINOS DVP.- Absence of opening click in dehiscence of mitral valve prosthesis.-
NEW ENGLAND J. MED., 1969, 281, 461-464.
288. LEATHERMAN LL, LEACHMAN RD, McCONN RG et al.- Malfunction of the mitral ball-valve prosthesis due to swollen poppet.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 57, 160-163.
289. LEE SJK, ZARAGOZA AJ, CALLAGHAN JC et al.- Malfunction of the mitral valve prosthesis (Cutter-Smeloff)-
CIRC., 1970, 41, 479-484.
290. LEE SJK, LEES G, CALLAGHAN JC et al.- Early and late complications of single mitral valve replacement: a comparison of 8 different types of prostheses.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 920-925.
291. LEFEMINE AA, MILLER M, PINDER GC et al.- Chronic hemolysis produced by cloth covered valves: the effect of design and valve position.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 857-862.
292. LEITE JC, LUNA RL, ROSENBERG S et al.- A valiação fonomecanocardiografica de pacientes submetidos a proteses valvares cardiacas.-
ARQ. BRAS. CARDIOL., 1971, 24, 5-10.
293. LEPLEY D Jr, REUBEN CF, FLEMMING RJ et al.- Experience with the Bjork-Shiley prosthetic valve.-
CIRC., 1973, 48, supp. 3, 51-55.
294. LEW D, GARCIA J, BLOCH A.- La désinsertion des valves de Starr mitrales. Diagnostic clinique.-
ARCH. MAL COEUR, 1973, 66, 797-803.
295. LEWIS RP, LEIGHTON RF, FORESTER WF et al.- Systolic time intervals. In Non invasive cardiology. AM Weissler Ed. CLINICAL CARDIOLOGY MONOGRAPHS., Grune & Stratton. 1974 chap. 6, 301-368.
296. LILLEHEI CW, LEVY MJ, BONNABEAU RC.- Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendinae.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1964, 47, 532-543.
297. LILLEHEI CW, LEVY MJ, LILLEHEI RC et al.- Mitral, aortic and tricuspid valve replacement with ball valve.-
SURGERY, 1965, 57, 184-204.
298. LILLEHEI CW, KASTER RL, COLEMAN M et al.- Heart valve replacement with Lillehei-Kaster pivoting disc prosthesis.-
NEW YORK STATE J. MED., 1974, 74, 1426-1438.

299. LINHART J et WHEAT M.- Cineangiographic studies in patients with Starr-Edwards aortic valves.-
CIRC., 1966, 34, 343-345.
300. LINHART JW, BAROLD SS, HILDNER FJ et al.- Clinical and hemodynamic findings following replacement of the mitral valve with Beall valve prosthesis.-
CIRC., 1969, 39, supp. 1, 127-134.
301. LITVAK Y.- A propos du phonocardiogramme externe après pose d'une valve prothétique à bille en position tricuspideenne.
THESE MED., PARIS IV. 1972. N° 12.
302. LITWIN W, BEGON F et MAURICE P.- Apport de l'ordinateur pour l'interpretation du phonocardiogramme.-
COEUR MED. INTERN., 1974, 13, 479-491.
303. LOUIS P.- Contribution à l'étude des résultats éloignés des interventions plastiques et des prothèses mitrales.-
THESE MED., LYON. 1966 N°29.
304. LOUIS P, DUZER A, FAVRE D et al.- La "maladie de la bille" des valves de Starr aortiques.-
COEUR MED. INTERN., 1970, 9, 263-280.
305. LOW HBC et LEFEMINE AA.- Acute mitral insufficiency due to jamming of a disc valve prosthesis.-
ANN. THORAC. SURG., 1967, 4, 71-73.
306. LUISADA AA, Mac CANON DM, KUMAR S et al.- Changing views on the mechanism of the first and second heart sounds.-
AMER. HEART J., 1974, 88, 503-514.
307. LULUAGA IT, CARRERA D, D'OLIVEIRA J et al.- Successful thrombolytic therapy after acute tricuspid valve obstruction.-
LANCET, 1971, 1, 1067-1068.
308. LUXUREAU P, DURON F, POUGET P et al.- Role de la pathologie myocardique dans les échecs tardifs de la chirurgie de remplacement valvulaire.-
ARCH. MAL. COEUR, 1974, 67, 1365-1374.
309. MAAS H et WEBER A.- Herzschallregistrung mittels differenzierender Filter.-
CARDIOLOGIA, 1952, 21, 773-794.
310. MACKENSIE JW et ALMOND CH.- Expulsion of the ball from the aortic valve prosthesis.-
ANN. THORAC. SURG., 1966, 2, 435-437.
311. MAHRINGER W et HAUSEN WJ.- Ultrasound cardiogram in patients with mitral valve disc prosthesis.-
ANGIOLOGY, 1970, 21, 336-342.
312. MARSH GW. - Mechanical hemolytic anemia after mitral valve replacement.-
BRIT. MED. J., 1966, 2, N° 5504, 31-32.
313. MARTIN-LOPEZ JI.- Observations in patients with prosthetic valve replacement: auscultatory and phonocardiographic findings.-
J. LANCET, 1964, 84, 230-
314. MARY DAS, BARTEK IT, ELMUFTI ME et al.- Analysis of risk factors involved in reoperation for mitral and tricuspid valve disease.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 333-342.

315. MATLOFF JM, DALEN JE, DEXTER L et al.- Hemodynamic response to discoid mitral valve replacement.-
CIRC., 1968, 37, supp. 2, 94-100.
316. MAYHAN KG, BIOLSI ME et SIMMONS EM.- Analysis of a silicone elastomer heart valve.-
J. BIO. MED. MAT. RES., 1973, 7, 405-418.
317. MCALLISTER RG, SAMET J? MAZZLENI A et al.- Endocarditis on prosthetic mitral valve: fatal obstruction to left ventricular inflow.-
CHEST, 1974, 66, 682-686.
318. McGOON DC.- Choice of graft or prostheses for valvular replacement.-
BRIT. HEART J., 1971, 33, supp. 35-38.
319. McGOON DC.- Mortalité opératoire dans les remplacements valvulaires aortiques et mitraux isolés.-
COEUR, N° spécial à paraître, Journées de Deauville 1974.
320. McGOON DC.- On evaluating valves.-
MAYO CLIN. PROC., 1974, 49, 233-235.
321. McHENRY MM, SMOLOFF EA et HATTERSLEY PG.- Complications of heart valve replacement: embolism, bleeding and hemolysis.-
CALIF. MED., 1968, 109, 1-8.
322. McHENRY MM, SMOLOFF EA, FONG WY et al.- Critical obstruction of prosthetic heart valves due to lipid absorption by silastic.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 59, 413-425.
323. MECA AR, TRENOR MA, FERRO L et al.- Trombosis oclusiva de una protesis de Starr-Edwards en un paciente con enfermedad de Ebstein. Substitucion por una protesis de Beall.-
ARCH. INSTIT. CARDIOL. MEX., 1972, 42, 801-805.
324. MELVIN DB et TECKLENBERG PL.- Computer based analysis of pre-operative and postoperative prognostic factors in 10 patients with combined aortic and mitral valve replacement.-
CIRC., 1973, 48, supp. 3, 56-62.
325. MERCER NE, MCALLISTER BD, GIULIANI ER et al.- Aortic opening to closing ratio on phonocardiograms of patients with Starr-Edwards aortic valve prostheses.-
MAYO CLIN. PROC., 1972, 47, 42-47.
326. MERIN G, DANIELSON GK, WALLACE RB et al.- Combined one stage coronary artery and valvular surgery: a clinical evaluation.-
CIRC., 1973, 48, supp. 3, 173-176.
327. MESSMER AL, COUNIHAN TB, RAPPAPORT MB et al.- The effect of cycle length on the time of occurrence of the first heart sound and the opening snap in mitral stenosis.-
CIRC., 1951, 4, 576-580.
328. MESSMER BJ, OKIES JE et HALLMAN GL.- Clinical experience with a new discoid prosthesis for mitral valve replacement.-
CHEST, 1970, 57, 545-549.
329. MESSMER BJ, HALLMAN GL, LIOTTA D et al.- Aortic valve replacement: new technics, hydrodynamics and clinical results.-
SURGERY, 1970, 68, 1026-1037.

330. MESSER BJ, OKIES JE, MALLMAN GL et al.- Early and late thromboembolic complications after mitral valve replacement: a comparative study of various prosthesis.-
J. CARDIO-VASC. SURG., 1972, 13, 281-289.
331. MESSMER BJ, ROTHLIN M et SENNING A.- Early disc dislodgement an unusual complication after insertion of a Bjork-Shiley mitral valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1973, 65, 386-390.
332. METRAS D, DELAYE A, BORY M et al.- Obstruction aigue d'une valve de Starr en position tricuspide.-
ANN. CHIR. THORAC. CARDIO-VASC., 1973, 12, 69-72.
333. METRAS D, DELAYE A, CLEMENT JP et al.- Dépistage radiologique du dysfonctionnement d'une prothèse valvulaire cardiaque; à propos de 2 observations.-
J. RADIOL. ELECTROL., 1973, 54, 145-147.
334. METRAS D, DELAYE A, BORY M et al.- Obstruction aigue d'une valve en position tricuspideenne.-
ANN. CHIR., 1973, 27, 69-72.
335. METZGER CC, MAGOVERN GJ et LEONARD JJ.- Ball variance in a sutureless mitral valve prosthesis- areport of 2cases and a clue to early dignosis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 61, 699-704.
336. MEYER W et KLITZING L von.- Die Aufzeichnung des Schalles-
prothetischer Herzklappen.-
K. KARDIOL., 1974, 63, 904-911.
337. MICHAUD P, PERRIN A, FROMENT R et al.- Un cas d'insuffisance aortique supprimée par une prothèse valvulaire complète.-
ARCH. MAL. COEUR, 1963, 56, 533-545.
338. MICHAUD P.- Possibilités chirurgicales dans les valvulopathies acquises.-
LYON CHIR., 1964, 60, 623-630.
339. MICHAUD P, PONT M, SAUBIER E et al.- Prothèses aortiques et mitrales.-
LYON CHIR., 1964, 60, 738-743.
340. MICHAUD P, CHASSIGNOLE J, TERMET H et al.- Les hétéro-greffes de valvules aortiques dans la chirurgie de remplacement valvulaire.-
LYON CHIR., 1968, 64, 857-867.
341. MICHAUD P, CHASSIGNOLE J, LOIRE R et al.- Bilan actuel d'une expérience de remplacement valvulaire par autogreffes de fascia-lata.-
ANN. CHIR., 1972, 26, 47-55.
342. MIKAELOFF P, DUPONT JC, LOIRE R et al.- La perfusion des coronaires dans la chirurgie de remplacement valvulaire aortique et polyvalvulaire: incidence sur la mortalité et la morbidité post-opératoire.-
ARCH. MAL. COEUR, 1974, 67, 1023-
343. MILLER BL, PEARSON HA, WHEAT MW Jr et al.- Delayed onset of haemolytic anemia in a child: an indicator of ball variance of aortic valve prosthesis.-
CIRC., 1969, 40, 55-60;

344. MILLER HC, GIBSON DG et STEPHENS JD.- Role of echocardiography and phonocardiography in diagnosis of mitral paraprosthetic regurgitation with Starr-Edwards prostheses.-
BRIT. HEART J., 1973, 35, 1217-1225.
345. MOACANIN J, LAWSON DD, CHIN HP et al.- Prediction of lipid uptake by prosthetic heart valve poppets from solubility parameters.-
BIOMAT. MED. DEV. ARTIF. ORGANS, 1973, 1, 183-190.
346. MOISSON P.- Blocage par thrombose tardive des prothèses valvulaire à disque, intérêt diagnostic des enregistrements phonomécánographiques; indications respectives du traitement chirurgical et du traitement fibrinolytique.-
THESE MED., PARIS I. 1972. N° 73.
347. MOND H, CLAREBROUGH JK, DOWLING JT et al.- Entrapment of the metal ball in series 6310 and 2310 Starr-Edwards prosthetic valves.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1972, 64, 186-192.
348. MORI T, KITAMURA S, VERRUNO E et al.- Tricuspid valve replacement: a comparative experimental study with Starr, Beall and Kay prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 68, 30-36.
349. MORROW AG, HARRISON DC, ROSS J et al.- The surgical management of mitral valve disease: a symposium on diagnostic method, operative techniques and results.-
ANN. INTREN MED., 1964, 60, 1073-1100.
350. MORROW AG, CLARK WD, HARRISON DC et al.- Prosthetic replacement of the mitral valve.-
CIRC., 1964, 29, supp. 1, 2-13.
351. MORSE DP.- Discussion de l'article de LILLEHEI "Aortic valve replacement" description du premier cas de maladie de la bille.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1965, 50, 497.
352. MUHE E, EMDE J Von Der et RAITHEL D.- (Prévention de l'aggrégation plaquettaire sur les valves artificielles par l'acide acetyl-salicylique) Allemand in Excerpta Med; 1972
N° 3973.
MED. WELT (Stuttgart) 1971, 22, 1335-1336.
353. MULLEN DC, SHULL WH et DAUGHTERY HK.- Emergency thrombectomy of the prosthetic mitral valve.-
VASC. SURG., 1970, 4, 137-140.
354. MULLIN MJ, MUTH WF et McNAMARA JJ.- Sticking aortic valve: a complication of fabric covered ball valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1972, 63, 215-217.
355. MURPHY GW, KRAMER DH, De WEESE JA et al.- Detection of Aortic ball variance by a simple radiographic technique.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 60, 253-256.
356. MYHRE E et DALE J.- Hemolysis in mitral valvular disease and mitral ball valve prosthesis.-
ACTA MED. SCAND., 1971, 189, 547-550.
357. NAJMI M et SEGAL BL.- Auscultatory and phonocardiographic findings in patients with prosthetic ball valves.-
AMER. J. CARDIOL., 1965, 16, 794-799.

358. NANDA NC, GRAMIAK R, SHAH PM et al.- Echocardiographic assessment of left ventricular outflow width in selection of mitral valve prosthesis.-
CIRC., 1973, 48, 1208-1214.
359. NATHAN MJ.- Strut fracture; a late complication of Beall mitral valve replacement.-
ANN. THORAC. SURG., 1973, 16, 610-613.
360. NEVEUX JY, RBEROLLES C De et MATHEY J.- Les réinterventions sur valves de Starr.-
CONC. MED., 1972, 94, 5822-5824.
361. NEWMAN MM, HOFFMAN MS et GESINK MH.- Mechanical failure of the Starr-Edwards aortic prosthesis due to ball fracture.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1967, 53, 398-400.
362. NILES NR et SANDILANDS JR.- Pathology of heart valve replacement surgery: autopsies of 62 patients with Starr-Edwards prostheses.-
DIS. CHEST, 1969, 56, 373-382.
363. NILES NR.- Teflon embolism from Starr-Edwards valves.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 59, 794-799.
364. NITTER-HAUGE S, SOMMERFELT SC et HALL KV.- Chronic intravascular haemolysis after aortic valve replacement. Comparative study between Lillehei-Kaster and Bjork-Shiley disc valve prostheses.-
BRIT. HEART J., 1974, 36, 781-785.
365. NOIRET R, PENTHER P, BENSARD J et al.- L'infiltration lipidique des prothèses de Starr.-
J. ATHEROSCL. RES., 1968, 8, 975-980.
366. OLIVA PB, JOHNSON ML, POMERANTZ M et al.- Dysfunction of the Beall mitral valve prothesis and its detection by cine-fluoroscopy and echocardiography.-
AMER. J. CARDIOL., 1973, 31, 393-396.
367. OTTO TS, CLELAND WP et BENTALL HA.- Results of aortic valve replacement with Starr-Edwards prosthesis.-
J. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 10, 339-349.
368. OXMAN HA, CONNOLLY DC, McGOON DC et al.- Ten years experience with isolated Starr-Edwards mitral valve replacement.-
AMER. J. CARDIOL., 1972, 29, 284.
369. PADULA R, COVAN GSM et CAMISHION RC.- Photographic analysis of the active and passive component of cardiac valvular action.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1968, 56, 790-798.
370. PATON BC.- Reoperation for fibrinous stenosis of disc mitral valve prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 57, 726-731.
371. PELLEGRINI A, RESPIGHI E, MERIGGI A et al.- Prosthetic valve replacement: 818 cases report.-
SURG. (Italie) 1971, 1, 142-158.
372. PENTHER P, BENSARD J, COBLENCÉ B et al.- Modifications de la bille de silastic après pose d'une valve de Starr aortique Etude de 38 observations anatomocliniques.-
BULL. SOC. MED. HOP. PARIS, 1967, 118, 937-946.

373. PENTHER P, BENSARD J, MAURICE P et al.- Les complications thromboemboliques après remplacement valvulaire par la prothèse de Starr-Edwards.-
ARCH. MAL. COEUR, 1968, 61, 1278-1289.
374. PENTHER P, BENSARD J, MAURICE P et al.- Maladie de la balle de silastène après pose de la valve de Starr-Edwards aortique.-
ARCH. MAL. COEUR, 1968, 61, 260-276.
375. PENTHER P, BENSARD J, SOZUTEK Y et al.- Pronostic éloigné de la valve de Starr mitrale et aortique.-
ARCH. MAL. COEUR, 1969, 62, 679-699.
376. PENTHER P, BOURDARIAS JP, BENSARD J et al.- Long term prognosis of mitral or aortic valve replacement by a Starr-Edwards prosthesis.-
CHEST, 1970, 58, 129-139.
377. PENTHER P.- Remplacement valvulaire mitral: resection des piliers et risque opératoire. (à propos de 75 observations anatomo-cliniques)-
ARCH. MAL. COEUR, 1970, 63, 1610-1620.
378. PENTHER P, BENSARD J, DELOCHE A et al.- Risques des prothèses mitrales à disque métallique: le blocage par une thrombose à propos de 2 observations nouvelles.-
ARCH. MAL. COEUR, 1971, 64, 801-812.
379. PERNOD J, SERVELLE M, HAGUENAUER G et al.- L'échographie par ultrasons dans l'appréciation des indications et des résultats des prothèses valvulaires.-
PRESSE MED., 1970, 78, 2189-2191.
380. PERNOD J, SERVELLE M, NERMAREC J et al.- Etude mécanographique et ultrasonique des prothèses mitrales.-
ANN. MED. INT., 1971, 122, 169-174.
381. PERRIN A et MICHAUD P.- Présentation de Film: l'insuffisance mitrale et son traitement chirurgical par la prothèse valvulaire de Starr.-
LYON CHIR., 1965, 61, 450-452.
382. PETCH M, SOMMERVILLE J, ROSS D et al.- Replacement of the mitral valve with autologous fascia lata.-
BRIT. HEART J., 1974, 36, 177-181.
383. PETERSON CR, MERR R, CRISERA RV et al.- The failure of hemodynamic improvement after valve replacement surgery.-
ANN. INTERN. MED., 1967, 66, 1-24.
384. PFEIFER J, GOLDSCHLAGER M, SWEATMAN T et al.- Malfunction of mitral ball valve prosthesis due to thrombus; report of 2 cases with notes on early clinical diagnosis.-
AMER. J. CARDIOL., 1972, 29, 95-99.
385. PICHARD R, RIZVANBEGOVIC B, COBLENTZ B et al.- Etudes phonocardiographiques après pose d'une valve de Starr mitrale.-
ARCH. MAL COEUR, 1966, 59, 19-34.
386. PIELSTICKER K.- (Morphological findings in the case of aortic ball variance.)- En Allemand in Exerpta Med., 1973, 19, 1651
VERH. DTSCH. GESELLSCH. PATH., 1972, 56, 560-563.

387. PIERIE WR, RAIBLE D, SIPOSS G et al.- Valve replacement: durability of silicone rubber. (Abstr.)- CIRC., 1965, 32, supp. 2, 171.
388. PINET F et RUBET A.- Prothèses valvulaires cardiaques artificielles.- FILM 16 mm, Son magnétique, 1973.
389. PIROFSKY B, SUTHERLAND DW, STARRA et al.- Hemolytic anemia complicating aortic valve surgery: auto immune syndrome.- NEW ENGLAND J. MED., 1965, 272, 235-239.
390. PIWNICA A, HERTZOG P, TOTY L et al.- Etude cineangiographique de la valvule de Starr en position mitrale.- ARCH. MAL. COEUR 1963, 56, 710. Titre seulement.
391. PIWNICA A, CHETOCHINE F, DELOCHE A et al.- Un cad de dysfonctionnement prothétique tardif par thrombose d'une valve à disque en position mitrale.- PRESSE MED., 1971, 79, 761-762.
392. PIZZETTI F.- Rilievi ascoltatori a fonocardiografici nelle protesi mitraliche a disco di Kay-Shiley.- CARDIOL. PRAT. (Italie) 1968, 19, 429-436.
393. PLUTH JR et ELLIS FH.- Tricuspid insufficiency in patients undergoing mitral valve replacement, conservative management, annuloplasty or replacement.- J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1969, 58, 484-491.
394. PLUTH JR et DANIELSON JK.- Poppet embolisation in cloth-covered silastic poppet valves.- MAYO CLIN. PROC., 1974, 49, 811-815.
395. POPP RL et HARRISON DC.- Prosthetic valve motion. In Echocardiography. In Non invasive cardiology. AM WEISSLER Ed. GRUNE & STRATON 1974, Ch. 3, 217-219.
396. POUGET P.- Prothèses valvulaires aortiques et pathologie coronarienne; à propos de 150 cas.- THESE MED., PARIS (Créteil) 1973, N° 59.
397. PRATTI PL...
FOLIA CARDIOL., 1964, 32, 549-
398. PRIMO G.- Indications chirurgicales dans le traitement des maladies de l'orifice aortique.- ARCH. MAL. COEUR, 1973, 66, 509-513.
399. PROCHAZKA J, BELOBRADEKZ et JURIN I.- (Causes of mitral regurgitation following prosthetic replacement.) En allemand in Exerpta Med., 1973, 19, 327.- ZBL. CHIR., 1972, 97, 1409-1416.
400. PURCARO A, CAPESTRO F, CURZI G et al.- Quadri di malfunzionamento di protesi valvolari cardiache.- BOLL. SOC. ITAL. CARDIOL., 1971, 16, 701-707.
401. RACKLEY CE, CRAIGE RJ et McINTOSH HD.- Phonocardiographic discrepancies in the assessment of mitral stenosis.- ARCH. INTERN. MED., 1968, 121, 50-53.
402. RAIMBAUX J.- Insuffisance aortique sur valve de Starr.- THESE MED., PARIS (Créteil) 1973, N° 6.
403. RANGEL FA, DEL MORO E Jr, KRELING PA et al.- O fonocardiograma mas substituiçoes valvulares aortical por protese de Starr-Edwards.- ARQ. BRASIL. CARDIOL., 1966, 19, 299-306.

404. RAPOPORT YL, TSUKERMAN GT et YAROSHINSKY YN.- (Anatomopathologie des complications les plus importantes tard après remplacement valvulaire prothétique.) Russe. ARKH. PATH. (Moscou) 1970, 32, 68-72.
405. RAPUZZI A, JOUVEN JC, METRAS D et al.- Les complications et leur dépistage. COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
406. RASTELLI GC, TSAKIRIS AG, FRYE RL et al.- Exercise tolerance and hemodynamic studies after replacement of canine mitral valve with and without preservation of chordae tendinae. CIRC., 1967, 35-36, supp. 1, 34-41.
407. REES JR, HOLSWADE GR et LILLEHEI CW.- Patent status five or more years after mitral valve replacement. ANN. THORAC. SURG., 1972, 14, 30-37.
408. REED GE, SPENCER F, BOYD AD et al.- Late complications of intraoperative coronary perfusion. CIRC., 1973, 48, 80-84.
409. REID JA, BRICKER DL, ALEXANDER JK et al.- A late complication of caged ball mitral valve prosthesis. Left ventricular incorporation of cage: diagnosis and surgical correction. AMER. J. CARDIOL., 1971, 28, 232-235.
410. REID JA, STEVENS TW, SIGXART U et al.- Hemodynamic evaluation of the Beall mitral valve prosthesis. CIRC., 1972, 45, supp. 1, 1-7.
411. REIS RL, GLANCY DL, O'BRIEN K et al.- Clinical and hemodynamic assessments of fabric covered Starr-Edwards prosthesis. J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1970, 59, 84-91.
412. RIBEROLLES C De, BERCOT M, EISENMANN B et al.- Thrombose auriculaire gauche après chirurgie prothétique de la valve mitrale. COEUR 1974, 5, 691-696.
413. ROBERTS WC et MORROW AG.- Bacterial endocarditis involving prosthetic mitral valve. ARCH. PATH. (Chicago) 1966, 82, 164-169.
414. ROBERTS WC et MORROW AG.- Mechanisms of acute left atrial thrombosis after mitral valve replacement. AMER. J. CARDIOL., 1966, 18, 497- 503.
415. ROBERTS WC et MORROW AG.- Late post operative pathological findings after cardiac valve replacement. CIRC., 1967, 35, supp. 1, 48-62.
416. ROBERTS WC et MORROW AG.- Secondary left ventricular endocardial fibroelastosis following mitral valve replacement. CIRC., 1968, 37, supp. 2, 101-109.
417. ROBERTS WC et MORROW AG.- Fatal degeneration of the silicone rubber of the Starr-Edwards prosthetic aortic valve. AMER. J. CARDIOL., 1968, 22, 614-620.
418. ROBERTS WC, LEVISON GE et MORROW AG.- Lethal ball variance in the Starr-Edwards prosthetic mitral valve. ARCH. INTERN. MED., 1970, 126, 517-521.

419. ROBERTS WC, BULKLEY BH et MORROW AG. - Anatomie pathologique du remplacement valvulaire cardiaque. Etude nécropsique de 224 sujets.
ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC., 1973, 15, 587-639.
420. ROBINSON MJ, HILDNER FJ et GREENBERG JJ.- Disc variance of Beall mitral valve.
ANN. THORAC. SURG., 1971, 11, 11-17.
421. ROCKOFF SD, ROSS J Jr, OLDMAN NN Jr et al.- Ventriculo-atrial regurgitation following prosthetic replacement of the mitral valve. Angiographic and hemodynamic Study.
AMER. J. CARDIOL., 1966, 17, 817-824.
422. ROGERS W.- Discussion in Ref. 237.
423. ROGERS W.- An appraisal of Starr-Edwards valve replacement after a decade.
AMER. HEART J., 1971, 82, 577.
424. ROSS DN.- Aortic valvar replacement.
BRIT. HEART J., 1971, 33, supp., 39-41.
425. ROSS JK et JOHNSON DC.- Mitral valve replacement with Homograft, fascia lata and prosthetic valves: a long term assessment of valve function.
J. CARDIO-VASC. SURG. (Italie) 1974, 15, 242-248.
426. ROSSI NP, KONGTAHWORN C et EHRENHART JL.- Single valve replacement with the Beall mitral prosthesis.
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 83-92.
427. RUBET A, BUSSILLET H, TERMET R et al.- Exploration radiologique du coeur appareillé.
JOURNEES NATIONALES DE RADIOLOGIE 14-16 Novembre 1973.
428. RUSSEL T, KREMKAU LE, KLOSTER F et al.- Late hemodynamic function of cloth covered Starr-Edwards valve prosthesis.
CIRC., 1972, 45-46, supp. 1, 8-13.
429. RUTSAERT J.- Sidérose rénale compliquant une valve de Starr aortique. A propos d'un cas.
ACTA CARDIOL., 1973, 28, 446-455.
430. SAMAAN HA.- Acute massive mitral regurgitation resulting from disc valve replacement of mitral valve.
J. CARDIO- VASC. SURG., 1969, 10, 477-479.
431. SAMAAN HA et MURALI R.- Acute tricuspid valve obstruction following the use of tricuspid valve prosthesis.
THORAX, 1970, 25, 334-338.
432. SAMET P et BERNSTEIN WH.- Cardiac auscultation in patients with Starr-Edwards prosthetic valves.
J. FLORID. MED. ASS., 1965, 52, 630-632.
433. SANDERS CA.- Prosthetic problems.
NEW ENGLAND J. MED., 1969, 281, 501-502.
434. SANDERSON RG, HALL AD et THOMAS AN.- The clinical diagnosis of ball variance in a mitral valve prosthesis.
ANN. THORAC. SURG., 1968, 6, 473-475.
435. SANTINGA JT, FLORA JD, BATSAKIS J et al.- Hemolysis in patients with cloth-covered aortic valve prosthesis. Changing severity of hemolysis and prediction of anemia.
AMER. J. CARD., 1974, 34, 533-537.

436. SAWKAR L.- Unusual location of mitral prosthesis murmur.-
NEW ENGLAND J. MED., 1969, 281, 1075.
437. SAWYER PN, STANCZEWSKI B, SRINIVASAN S et al.- Electron
microscopy and physical chemistry of healing in prosthe-
tic heart valves, skirts and struts: modification by
electrochemically clean physiologic surface.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 24-43.
438. SCALABRINI BY, RADER B, MILANO A et al.- Successful repla-
cement of defective ball of a prosthetic aortic valve.-
JAMA, 1968, 203, 333-336.
439. SCHLBERT HR et MULLER OF.- Detection of fungal vegetations
involving a Starr-Edwards mitral prosthesis by means of
ultra sound.-
VASC. SURG., 1972, 6, 20-25.
440. SCHLUGER J, MANNIX EP et WOLF RE.- Auscultatory and phono-
cardiographic sign of ball variance in a mitral prosthe-
tic valve.-
AMER. HEART J., 1971, 81, 809-816.
441. SCHOTTENFELD M, WISHEART JD, ROSS JK et al.- Cloth destruc-
tion and hemolysis with totally cloth covered Starr-Edw-
ards prostheses.-
THORAX, 1971, 26, 159-162.
442. SCHWARTZ ML, SHELDON D et DORMAN F.- Local anticoagulation
of prosthetic heart valves.-
CIRC., 1973, 48, supp. 3, 85.
443. SENNING A.- Herzklappenve-pflanzung.-
BULL. SCHWEIZ. AKAD. MED., 1970, 26, 165-177.
444. SERVELLE M, PERNOD J, CARRE R et al.- Etude phonocardiogra-
phique et mécanographique des prothèses valvulaires mitra-
les métalliques.-
ARCH. MAL. COEUR, 1968, 61, 706-723.
445. SERVELLE M, PERNOD J, BACOUR F et al.- Prothèse mitrale à
plateau axé: 4 ans d'expérience.
ARCH. MAL. COEUR, 1972, 65, 583-592.
446. SEYFER AE, HEYDORN WH, NELSON WP et al.- Starr-Edwards mitral
valve failure ten years after replacement surgery: Chronic
fibrous obstruction of the prosthesis frustum area, re-
port of a case.-
CIRC., 1974, 50, 372-375.
447. SHAH PM, MORI M, MAC CANON DM et al.- Spread of the "mitral"
sound over the chest; a study of 5 patients with the Starr
Edwards valve.-
CIRC., 1963, 28, 1102-1109.
448. SHAW TRD, GUNSTENSEN J et TURNER RWD.- Sudden mechanical mal-
function of Hammersmith mitral valve prosthesis due to
wear of polypropylene.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 579-583.-
449. SHARMA SD, EASLEY RM, ZAROFF LI et al.- Mitral disc variance
(Harken prosthesis).-
AMER. HEART J., 1973, 86, 681-686.
450. SHEAN FC, AUSTEN WC, BUCKLEY MJ et al.- Survival after Starr-
Edwards aortic valve replacement.-
CIRC., 1971, 44, 1-8.

451. SIGGERS DC, SIVAPORN A et SRIVONGSE SA.- Analysis of dynamics of Starr-Edwards mitral valve prosthesis using reflected ultra-sounds. (Abstr.).-
BRIT. HERAT J., 1970, 32, 552.
452. SINGH HM, DAVIES LG et ROSSER THL.- Prosthetic valve leakage following cardiac valve replacement.-
CHEST, 1972, 61, 258-261.
453. SLAMA R.- Accidents des thromboses au niveau des prothèses mitrales.-
ARCH. MAL. COEUR, 1970, 63, 1469-1471.
454. SLATTER SD, SALLAM IA, BAIN WH et al.- Hemolysis with Bjork-Shiley and Starr-Edwards prosthetic heart valves.-
THORAX, 1974, 29, 624-632.
455. SLATTER SD et FELL GS.- Intravascular hemolysis and urinary iron losses after replacement of heart valves by a prosthesis.-
CLIN. SCI., 1972, 42, 545-553.
456. SLAUGHTER L, MORRIS JE et STARR A.- Prosthetic valvular endocarditis; a 12 years review.-
CIRC., 1973, 47, 1319-1326.
457. SMELOFF EA, HUNTLEY AC, DAVETY TB et al.- Comparative study of prosthetic heart valves.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1966, 52, 841-848.
458. SOMMER A, ROMANO JP, GOUDARD JR et al.- Prothèses valvulaires cardiaques et grossesses.-
ANN. CARDIOL. ANGEIOL., 1973, 22, 183-187.
459. SOLOMON M.- Valve de Starr, Phonomécanographie, bille en position mitrale.-
THESE MED. PARIS-PITIE 1971, N°63.
460. SOULIE P, FOUCHARD J, VALTY J et al.- Les Désinsertions des prothèses de Starr.-
SEM. HOP. PARIS, 1970, 46, 3405-3412.
461. SOULIE P, FOUCHARD J, VALTY J et al.- Résultats éloignés de la correction de 202 cas de valvulopathies aortiques par prothèse de Starr-Edwards.-
ARCH. MAL. COEUR, 1970, 63, 1688-1702.
462. SPENCER FC, TRINKLE JK et REEVES JT.- Successful replacement of a thrombosed mitral ball valve prosthesis.-
JAMA, 1965, 194, 1249-1251.
463. SPENCER FC.- Surgical treatment of valvular heart disease: VII prosthetic cardiac valves, prognosis and management.-
AMER. HEART J., 1968, 76, 839-844.
464. STANFORD W, LINDBERG EF et ARMSTRONG RG.- Implantation of heart valve prostheses without anticoagulants.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1972, 63, 648-651.
465. STARR A et EDWARDS ML.- Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prostheses.-
ANN. SURG., 1961, 154, 726-740.
466. STARR A, EDWARDS ML et GRISWOLD H.- Mitral replacement: late results with a ball valve prostheses.-
PROGR. CARDIO-VASC. DIS., 1962, 5, 298-312.
467. STARR A.- Aortic replacement: clinical experience with semi-rigid ball valve prosthesis.-
CIRC., 1963, 27, 779-783.

468. STARR A, PIERIE WR, RAIBLE DA et al.- Cardiac valve replacement: experience with the durability of the silicone rubber.-
CIRC., 1966, 33, supp. 1, 115-123.
469. STARR A, RODNEY HN, WOOD A et al.- Mitral replacement: review of 6 years experience.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1967, 54, 333-358.
470. STARR A.- Mitral valve replacement with ball valve prosthesis.
BRIT. HEART J., 1971, 33, supp., 47-55.
471. STARR A.- Late results of aortic and mitral valve replacement.-
COEUR, N° spécial à paraître. Journées de Deauville 1974.
472. STEIN PD, HARKEN DE et DEXTER L.- The nature and prevention of prosthetic valve endocarditis.-
AMER. HEART J., 1966, 71, 391-407.
473. STINSON EB, CADTELLINO RA et SHUMWAY E.- Radiologic signs in endocarditis following prosthetic valve replacement.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1968, 56, 554-557.
474. STRACH TJB, JUDSON WE et ARDAIZ J.- Comparison of phonocardiographic studies before and after replacement of aortic or mitral valves with Starr-Edwards prosthesis.(Abstr.).-
CIRC., 1963, 28, 814.
475. STROSS JK, WILLIS PW et KAHN DR.- Diagnostic features of malfunction of disc mitral valve prosthesis.-
JAMA, 1971, 217, 305-308.
476. SURAWICZ B, MERCER C et CHLEBUS H.- Role of the phonocardiogram in evaluation of the severity of mitral stenosis and detection of associated valvular lesions.-
CIRC., 1966, 34, 795-806.
477. SUWANSIRIKUL S, GLASSMAN E, RAIA F et al.- Late thrombosis of Starr-Edwards tricuspid ball valve prosthesis.-
AMER. J. CARDIOL., 1974, 34, 737-740.
478. TAFUR E, COHEN LS et LEVINE HD.- The normal apexcardiogram, its temporal relationship to electrical, acoustic and mechanical events.-
CIRC., 1964, 30, 381-391.
479. TAVEL ME, FEIGENBAUM H et CAMPBELL RW.- A study of the Q-T interval in atrial fibrillation with and without mitral stenosis.-
CIRC., 1965, 31, 429-435.
480. TAVEL ME.- Prosthetic valve replacement. in Clinical phonocardiography and external pulse recording. - 2nd Ed.
YEAR BOOK PUBLISHER 1972, 251-254.
481. THOMAS TV.- Diagnosis of disrupted prosthetic valves.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1971, 62, 27-30.
482. THOMAS CS Jr, KILLEN DA, ALFORD WC Jr et al.- Cloth disruption in the Starr-Edwards composite seat mitral valve prosthesis.-
ANN. THORAC. SURG., 1973, 15, 434-438.
483. TIMMERMANS G et COSYNS J.- Le phonocardiogramme des malades porteurs d'une valve de Starr mitrale.-
LOUVAIN MED., 1967, 86, 639-643.

484. TSUCHIOKA H, FUKUKEI I et IYOMASA Y.- Effects of ventricular function in patients with acquired cardiac valvular disease on post operative course of prosthetic valvular replacement.-
J. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 15, 331-339.
485. VAN DER VEER JB Jr, RHYNER GS, HODAM RP et al.- Obstruction of tricuspid Ball valve prostheses.-
CIRC., 1971, 43, supp. 1, 62-67.
486. VANETTI A, RAZAFIMOMBANA A, TENIERE P et al.- Les prothèses valvulaires.-
ANN. CARDIOL. ANGIOL., 1972, 21, 555-564.
487. VASKO JS et LEIGHTON RF.- Acute massive mitral regurgitation resulting from disc valve malfunction.-
ANN. THORAC. SURG., 1968, 6, 564-569.
488. VIALLA JJ, DECHAVANNE M, BARBIER Y et al.- L'érythrocinétique dans les hémolyses par prothèses valvulaires cardiaques: à propos de 4 observations.-
PRESSE MED., 1970, 78, 2421-2425.
489. VIALLESOUBRANNE JC.- Maladie de la bille de silastène après pose de la valve de Starr-Edwards aortique. 49 observations anatomocliniques.-
THESE MED., PARIS, 1968, N° 214.
490. VOGEL JHK, PATON BC, OVARY HR et al.- Abnormal hemodynamoc function after disc mitral valve replacement.-
CIRC., 1969, 39, supp. 1, 141-147.
491. WADA J.- Heart valve substitute.-
JAP. HEART J., 1968, 9, 105-109.
492. WADA J, KOMATSU S et KAMATA K.- Cardiac valve replacement with Wada-Cutter prosthesis.-
ANN. THORAC. SURG., 1972, 14, 38-46.
493. WALLACE RB, LONOE SP et TITUS JL.- Aortic valve replacement with preserved aortic valve homografts.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 67, 44-52.
494. WAXLER EB, KINGSLEY B, DREIFUS LS et al.- Detection of prosthetic valve malfunction (Abstr.).-
CIRC., 1970, 42, supp. 3, 204.
495. WAYNBERGER M, COUMEL P, BLONDEAU P et al.- Sur quels critères phonocardiographiques se baser pour detecter à temps une maladie de la bille des valves de Starr aortiques?-
ARCH. MAL. COEUR, 1971, 64, 1581-1589.
496. WEILY HS, STEELE PP et GENTON E.- Platelet survival in patients with a Beall valve. Relation to low incidence of thromboembolism.-
AMER. J. CARDIOL., 1972, 30, 229-231.
497. WEINSTEIN G.- Subvalvular stenosis of aortic prostheses: a complication of the suture buttress technique.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1974, 68, 17-19.
498. WEISSLER AM, HARRIS WS et SCHOENFELD CD.- Systolic time intervals in heart failure in man.-
CIRC., 1968, 37, 149-159.
499. WEISSLER AM, HARRIS WS et SCHOENFELD CD.- Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man.-
AMER. J. CARDIOL., 1969, 23, 577-583.

500. WHITE AF, DINSMORE RE et BUCKLEY MJ.- Cineradiographic evaluation of prosthetic cardiac valves.-
CIRC., 1973, 48, 882-889.
501. WILLERSON JT, KASTOR JA, DINSMORE RE et al.- Phonocardiographic clues to the recognition of mitral paravalvular regurgitation (Abstr.).-
CIRC., 1970, 42, supp. 3, 32.
502. WILLERSON JT, KASTOR JA, DINSMORE RE et al.- Non invasive assessment of prosthetic mitral paravalvular and intra valvular regurgitation.-
BRIT. HEART J., 1972, 34, 561-568.
503. WILSON WJ, AMPLATZ K et EVERHART F.- Cinefluorographic study of prosthetic Charles valves.-
RADIOLOGY, 1967, 88, 779-783.
504. WINDSOR HM, FAGAN P et SHENEHAN M.- Bacterial endocarditis, mitral regurgitation and intra-atrial thrombosis following mitral valve replacement.-
THORAX, 1968, 23, 11-28.
505. WINTER TQ, REIS RL, GLANCY DL et al.- Current status of the Starr-Edwards cloth-covered prosthesis cardiac valves.-
CIRC., 1972, 45, supp. 1, 14-24.
506. WINTERS WL, GIMENEZ J et SOLOFF LA.- Clinical application of ultra-sound in the analysis of prosthetic ball valve function.-
AMER. J. CARD., 1967, 19, 97-107.
507. WISE JR Jr, WEBB PEOPLE M et OAKLEY CM.- Detection of prosthetic mitral valve obstruction by phonocardiography.-
AMER. J. CARDIOL., 1971, 28, 107-110.
508. WITCHITZ S, VEYRAT C, MOISSON P et al.- Thromboses tardives des prothèses valvulaires mitrales et tricuspidiennes; diagnostic phonomécanographique et traitement.-
ANN. CARDIOL. ANGEIOL., 1974, 23, 399-409.
509. WUKASCH DC, SANDIFORD FM, REUL GJ et al.- Complications of cloth-covered prosthetic valves: results with a new mitral prosthesis.-
J. THORAC. CARDIO-VASC. SURG., 1975, 69, 107-116.
510. YANG SS, MARAHAO V, MONHEIT R et al.- Phonocardiographic findings following insertion of Starr-Edwards valve prostheses.-
J. EISTEIN MED. CTR., 1966, 14, 225.
511. YATES JD, KIRSH MM, SODEMAN TM et al.- Coronary ostial stenosis: a complication of aortic valve replacement.-
CIRC., 1974, 49, 530-534.
512. YUKSEL BOZER A et KARAMEHMETOGLU A.- Thrombosis encountered with Bjork-Shiley prosthesis.-
J. CARDIO-VASC. SURG.(Turin), 1972, 13, 141-143.
513. ZITNIK RS et BURCHELL HB.- A phonocardiographic study of patients with total prosthetic mitral valve replacement.-
DIS. CHEST, 1963, 44, 11-17.

ANNEXES

ANNEXE N° I

LISTE DES OBSERVATIONS

N°	Nom	Prénom	N° Dossier	Né
----	-----	--------	------------	----

Série N° 1 Starr aortiques à bille.

1	ARV...	André	33.72.08471	23
2	ATU...	André	33.71.02196	28
3	BAT...	Roland	33.71.07241	28
4	DRO...	Ignace	Pav N 12051	28
5	GAR...	Hélène	33.73.05865	32
6	GRA...	Gaston	33.71.01273	26
7	GRO...	Auguste	33.71.00711	19
8	PET...	Michel	33.72.01589	24
9	TIS...	Albert	33.71.00850	25
10	VIA...	Gérard	33.72.07432	41

Série N° 2 Bjork aortiques.

11	ALL...	Catherine	33.72.00187	22
12	BAR...	Maurice	33.70.05908	32
13	BER...	André	33.72.04149	35
14	CAD...	Marie	33.73.02260	10
15	CAR...	Pierre	33.72.07921	18
16	CHA...	Robert	33.71.03271	41
17	CHA...	Jean	33.72.00376	31
18	CRO...	Simone	33.72.01437	38
19	DAL...	Robert	33.72.00032	09
20	GAR...	Antoine	33.71.00400	26
21	LAC...	Jeannine	33.73.08259	20
22	LEC...	Jeanne	33.71.07739	05
23	LEM...	André	33.71.07645	34
24	MEM...	Léonard	33.70.04278	13
25	MOS...	Alcide	33.71.06716	22
26	NEV...	Elie	33.72.03975	17
27	PAR...	Maurice	33.71.03720	18
28	PER...	Narcisse	33.70.04017	16
29	RIC...	Maurice	33.73.04291	33
30	VIO...	Adolphe	33.72.07914	21

Série N° 3 Starr mitrales à bille.

41	BER...	Rose	33.72.06496	11
42	BLA...	Léonie	33.72.04212	11
43	BOU...	Mohamed	33.70.03125	25
44	FAY...	Colette	Pav O C.189	39
45	FIN...	Louise	33.71.05410	21
46	GAV...	Marcelle	33.72.02570	16
47	MAR...	Françoise	33.71.07095	43
48	MIL...	Jean-Paul	Pav O C.323	44
49	ROV...	Louis	33.73.04289	09
50	VID...	Raymond	33.73.00288	16

Série N° 4 Starr mitrales à disque.

51	BEN...	Madeleine	33.71.07891	41
52	BRU...	Emile	33.71.07547	10
53	BUT...	Léon	33.74.03477	23
54	CAT...	Anna	33.71.03337	43
55	CAU...	Maria	33.72.01707	21
56	COL...	Renée	33.72.02576	22
57	COL...	Solange	33.72.02051	26
58	DEA...	Odette	33.73.02968	20
59	DEV...	Laure	33.71.07632	19
60	GHO...	Hermine	33.71.06467	20
61	MAL...	Odette	33.71.06642	26
62	MON...	Bernard	33.72.04060	41
63	PER...	Alphonse	33.72.06111	10
64	SAN...	Giovana	33.73.03855	44
65	VIG...	Geneviève	33.71.07574	20

Série N° 5 Cooley-Beall mitrales.

71	CHA...	Jean-Pierre	33.71.05158	28
72	COR...	Ginette	33.71.05158	27
73	DEL...	Marie	33.71.04559	27
74	DEV...	Marcell	33.71.03528	51
75	LAN...	Paule	33.71.03433	27
76	MIC...	Albert	33.71.01740	15
77	NOL...	Anne-Marie	33.71.07610	16
78	RIC...	Louis	33.71.05764	23
79	SAL...	Manuella	33.72.06809	32
80	TAU...	Fernand	33.70.03468	19

Série N° 6 Dysfonctions.

81	BRU...	Paul	33.72.02578	14
82	CRO...	Frédéric	33.71.02529	30
83	DID...	Albert	33.73.02671	20
84	FAI...	Henri	33.71.03001	13
85	PAT...	Louis	33.71.05481	31
86	SAN...	Antoine	33.71.06271	45
90	MAR...	Herminia	33.73.08588	23
91	CHE...	Ladja	33.71.04965	28
92	GRE...	Michel	33.71.03425	43
93	GUI...	Jacqueline	33.72.06028	43
94	MAR...	Marie-Louise	33.71.02438	26
95	RAT...	Josette	33.70.05866	24
96	VIA...	Antoinette	33.73.00252	44

ANNEXE N° II

TAILLES DE DIFFERENTS MODELES DE PROTHESES

SERIES DE STARR-EDWARDS

Modèles aortiques

- Bille de silastic, cage nue : Séries 1200 et 1260.
- Bille métallique, cage habillée : Série 2320

existe en tailles 7A à 14A ; mesures identiques aux 1260.

Modèles mitraux

- Bille de silastic, cage nue : Série 6120
- Bille métallique, cage habillée : Série 6320.

existe en tailles OM à 4M ; mesures identiques aux 6120.

- Disque polyéthylène, cage nue : Séries 6500 et 6520.

existe en tailles 1M à 4M ; mesures identiques aux 6120.

SERIES TAILLES $\emptyset$ en mm $\emptyset$ en mm SURFACE
ANNEAU ORIFICE ORIFICE
en mm²

<u>1200</u>	6A	16	11	90
	7A	18	12	119

<u>1260</u>	8A	21	13	141
	9A	23	15-	167
et	10A	24	15+	179
(2320)	11A	26	16	194
	12A	27	17	216
	13A	29	18	257
	14A	31	19	289

<u>6120</u>	00M	20	13	127
	0M	22	14	154
et	1M	26	17	214
(6320)	2M	28	18	249
	3M	30	19	286
(6520)	4M	32	20	324
	5M	34	22	366

MODELE DE BJORK-SHILEY

TAILLE = $\emptyset$ en mm SURFACE
 $\emptyset$ suture ORIFICE ORIFICE
 $\emptyset$ anneau en mm²

17	12	100
19	14	150
21	16	200
23	18	250
25	20	320
27	22	380
29	24	460
31	24	460

MODELE DE LILLEHEI-KASTER

TAILLE = $\emptyset$ en mm SURFACE
 $\emptyset$ orifice anneau orifice
en mm suture en mm²

14	21	154
16	23	201
18	25	254
20	27	314
22	29	380
25	32	491

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

<u>1ère partie</u> :	PRESENTATION DE LA CHIRURGIE DE REMPLACEMENT VALVULAIRE PROTHETIQUE ET DE SES COMPLICATIONS	3
- Plan		4
- 1 :	Historique et présentation des prothèses	5
- 2 :	Les complications médicales	17
- 3 :	Les dysfonctions mécaniques	31
	La Maladie de la bille	33
	Les prothèses à disque	37
	Interférence d'éléments externes	38
	Formes cliniques	41
<u>2ème partie</u> :	SEMILOGIE PHONOMECHANOGRAFIQUE NORMALE DES PROTHESES VALVULAIRES	45
- Plan		46
- I :	Introduction	49
- 2 :	Prothèses aortiques	57
	Starr à bille	59
	Bjork (étude comparative)	73
- 3 :	Prothèses mitrales	91
	Starr à bille	93
	A disque	117
- 4 :	Particularités des prothèses tricuspidiennes	133
<u>3ème partie</u> :	ROLE DE LA PHONOMECHANOGRAFIE DANS L'ETUDE DES DYSFONCTIONS DES PROTHESES VALVULAIRES	139
- Plan		140
- I :	Nos observations	143
- 2 :	Les désinsertions	173
	Aortiques	177
	Mitrales	178
- 3 :	Les dysfonctions mécaniques	181
	1°) Maladie de la partie mobile	183
	A - Bille aortique	184
	B - Bille mitrale	189
	C - Disques mitraux	191
	2°) Thromboses	193
- 4 :	Les autres moyens externes de diagnostic des dysfonctions	197
CONCLUSIONS		201
BIBLIOGRAPHIE		207
ANNEXES		243
TABLE DES MATIERES		247

